

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1922-1923 — N° 85

L'IPÉCA et la DIGITALE
en injections intra-veineuses
DANS LE
TRAITEMENT des HÉMOPTYSIES
et des POUSSÉES PNEUMONIQUES
DE LA
TUBERCULOSE PULMONAIRE

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ DE MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 10 Mars 1923

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Hippolyte MICHEL

né à VIVIERS (Ardèche) le 16 Août 1895



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

45, Quai Gailleton, 45

Téléphone 63-56

1923

L'IPÉCA ET LA DIGITALE
en injections intra-veineuses dans le
TRAITEMENT DES HÉMOPTYSIES
et des poussées pneumoniques de la
TUBERCULOSE PULMONAIRE.

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1922-1923 — N° 85

L'IPÉCA et la DIGITALE

en injections intra-veineuses

DANS LE

TRAITEMENT des HÉMOPTYSIES

et des POUSSÉES PNEUMONIQUES

DE LA

TUBERCULOSE PULMONAIRE

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ DE MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 10 Mars 1923

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Hippolyte MICHEL

né à VIVIERS (Ardèche) le 16 Août 1895



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

45, Quai Gailleton, 45

Téléphone 63-56

1923

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire
 Doyen
 Assesseur

M. HUGOUNENQ
 MM. J. LEPINE.
 ROQUE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, BEAUVISAGE, LACASSAGNE, TESTUT,
 A. FLORENCE

PROFESSEURS

Cliniques médicales Cliniques chirurgicales Clinique obstétricale et Accouchements Clinique ophtalmologique Clinique des maladies cutanées et syphilitiques Clinique neurologique et psychiatrique Clinique des maladies des enfants Clinique des maladies des femmes Clinique d'oto-rhino-laryngologie Clinique des maladies des voies urinaires Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie Chimie biologique et médicale Chimie organique et Toxicologie Matière médicale et Botanique Parasitologie et Histoire naturelle médicale Anatomie Histologie Physiologie Pathologie Interne Pathologie et Thérapeutiques générales Anatomie pathologique Chirurgie opératoire Médecine expérimentale et comparée et bactériologie Médecine légale Hygiène Thérapeutique Pharmacologie	MM. TESSIER ROQUE BARD TIXIER BERARD COMMANDEUR. ROLLET NICOLAS LEPINE (J.) WEILL POLOSSON (A.) LANNOIS ROCHET N-JOSSERAND CLUZET HUGOUNENQ MOREL BREIN GUIART LATARJET POLICARD DOYON COLLET MOURIQUAND PAVIOT VILLARD ARLOING (F.) Etienne MARTIN COURMONT (P.) PIC MOREAU
---	--

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe..... — — —	Propédeutique de gynécologie..... Chimie minérale Urologie	VALLAS CONDAMIN. BARRAL GAYET.
---	--	---

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Anatomie topographique Embryologie Orthopédie Puériculture et hygiène de la première enfance..... Stomatologie	PATEL GRÉVIER. LAROYENNE. CHATIN. TELLIER
--	---

AGRÉGÉS

MM. NOGIER LERICHE THEVENOT (Léon) TAVERNIER CADE GARIN	MM. SAVY FROMENT THEVENOT (L.) PIÉRY COTTE DUROUX	MM. TRILLAT SARVONAT FLORENCE (G.) ROCHAIX CORDIER	MM. ROUBIER FAVRE BONNET NOEL, chargé des fonctions
---	---	---	--

M. BAYLE, secrétaire

EXAMINATEURS DE LA THESE

M. PIC, président, M. FROMENT, assesseur

MM. PIÉRY et ROUBIER, agrégés,

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Je dédie ce modeste travail,
bien faible témoignage de ma
reconnaissance et de ma très
grande affection.

A MON FRÈRE

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR PIC

*Professeur de Thérapeutique
à la Faculté de Médecine de Lyon*

Pour l'honneur qu'il nous a
fait d'accepter la présidence de
notre thèse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR-AGRÉGÉ PIÉRY

*Chargé du Cours d'Hydrologie thérapeutique
à la Faculté*

Il nous a inspiré le sujet de
cette thèse et nous a guidé de ses
précieux conseils.

A MONSIEUR LE DOCTEUR DUBALLEN

Médecin Directeur du Sanatorium de la Guiche

Qui a été pour nous un Maître
et un ami.

AUX MEMBRES DE MON JURY

L'IPECA ET LA DIGITALE
en injections intra-veineuses dans le
TRAITEMENT DES HÉMOPTYSIES
et des poussées pneumoniques de la
TUBERCULOSE PULMONAIRE.

INTRODUCTION

Pendant que nous fréquentions le service de M. le Professeur agrégé Piery à l'Hôpital complémentaire 67, à Saint-Genis-Laval, nous avons eu l'occasion d'observer un certain nombre d'hémoptysies inflammatoires, traitées par des injections intra-veineuses d'ipéca et de digitale. Cette association médicamenteuse, administrée par voie veineuse ayant donné des résultats particulièrement remarquables, M. le Professeur Piery nous a conseillé de consacrer notre thèse à l'étude de l'action de ces produits, injectés suivant cette technique, dans le traitement des hémoptysies et des poussées pneumoniques qui les conditionne dans l'immense majorité des cas.

Au cours de ce travail, nous consacrerons tout d'abord notre premier chapitre à l'étude de la pathogénie de l'hémoptysie tuberculeuse.

Nous étudierons ensuite l'action de l'ipéca et de la digitale sur la circulation pulmonaire. Nous rappellerons brièvement dans notre chapitre III les propriétés thérapeutiques de l'ipéca dans la broncho-pneumonie et celles de la digitale dans la pneumonie. Nous examinerons enfin d'une façon plus approfondie l'action de l'ipéca et la digitale que nous étudierons successivement dans le traitement du processus tuberculeux et dans celui de l'hémoptysie tuberculeuse.

M. le Professeur Piery nous a guidé dans l'élaboration de ce travail. C'est pour nous un devoir de reconnaissance de lui exprimer nos remerciements et de l'assurer de notre respectueuse gratitude.

CHAPITRE PREMIER

Les données récentes sur la Pathogénie des Hémoptysies au cours de la tuberculose pulmonaire.

L'hémoptysie est un accident très fréquemment observé au cours de la tuberculose pulmonaire qui la provoquerait dans les 96 o/o des cas, selon Renon, et seulement dans les 52 o/o suivant Makensie. On comprend qu'un accident aussi fréquent, de valeur diagnostique aussi importante et de gravité si différente suivant les cas, ait depuis longtemps attiré l'attention des cliniciens qui ont voulu tirer de cet important symptôme des données à la fois de diagnostic et de pronostic de l'affection causale. Ils sont arrivés à avoir sur ces points des idées suffisamment précises par l'observation minutieuse de leurs malades. Par contre, le traitement de cet accident les a arrêtés plus longtemps parce qu'ils ignoraient presque tout du mécanisme de sa production. Ils lui ont opposé au hasard des théories du jour les médications les plus

disparates et le plus souvent sans efficacité. Seule, la connaissance exacte de la pathogénie de l'hémoptysie peut nous permettre d'employer un traitement rationnel susceptible d'agir sur la lésion causale.

Nous allons donc tout d'abord étudier les lésions anatomiques qui provoquent l'hémoptysie. Nous rattacherons à chacun de ces processus pathologiques les différents types d'hémoptysies qu'ils conditionnent. Nous soulignerons au passage la répartition de ces hémorragies au cours des diverses formes de tuberculose pulmonaire et nous terminerons par l'étude du diagnostic différentiel de ces différents types cliniques d'hémoptysies.

1ⁿ. — *Les deux grandes causes anatomiques de l'Hémoptysie tuberculeuse.*

Deux lésions anatomiques sont à la base de l'hémoptysie tuberculeuse : l'ulcération vasculaire et le processus pneumonique de fréquence et d'importance bien différente comme nous allons le voir dans un instant.

A. — HÉMOPTYSIE PAR ULCÉRATION VASCULAIRE

a) *Sa pathogénie.* — Il ne semble pas (Ménétrier et Stevenin) qu'une section vasculaire puisse produire cette hémoptysie en dehors de l'anévrysme de Rasmussen. Pour R. Tripier, l'hémoptysie par ulcè-

ration vasculaire serait l'exception. Cependant cet auteur admet bien l'ulcération vasculaire aboutissant à l'anévrisme de Rasmussen dont il s'est efforcé d'étudier le mécanisme exact de formation.

Ces anévrysmes se rencontrent toujours dans une caverne plus ou moins volumineuse, sur une branche d'une artère, d'une veine ou même sur un vaisseau bronchique. Ils résultent d'un processus d'artérite tuberculeuse qui infiltre et ulcère les parois du vaisseau dont la tunique interne s'épaissira et amènera l'oblitération du vaisseau si le processus infectieux est lent ou bien l'ulcérera si le processus nécrosant est plus rapide. Dans ce dernier cas, pour Epinger, la tunique interne se distendrait et constituerait le sac anévrysmal susceptible dès lors de se rompre à la suite d'une cause adjuvante quelconque.

Pour Meyer et Ménétrier la tunique interne serait elle-même infiltrée et ulcérée, il se produirait au niveau de l'ulcération une néo-membrane qui se formerait au dépens du caillot leucocytaire et qui viendrait obturer l'ulcération du vaisseau. Cette membrane se substituerait à l'endartère et constituerait la paroi du sac anévrysmal.

Pour R. Tripier, la membrane formée au dépens du caillot leucocytaire ne serait pas le fait primitif, elle serait au contraire la conséquence de l'hémoptysie. Pour cet auteur, l'artère ulcérée laisserait d'abord échapper le sang qui, envahissant la caverne où se trouve le vaisseau altéré formerait des caillots aux dépens desquels se constituerait la membrane leucocytaire. L'hémoptysie précéderait donc dans ce

cas la formation de cette membrane qui, se laissant ensuite distendre sous l'influence de la pression sanguine, constituerait la poche de l'anévrysme de Rasmussen. Il s'agirait là d'un faux anévrysme de Rasmussen qui aurait d'autant plus de chance de se former que la cavité plus petite pourrait exercer par les caillots qu'elle renferme une pression plus forte sur le vaisseau altéré. Mais cette hémostase est le plus souvent temporaire et une nouvelle hémorragie est toujours à redouter. Dans certaines conditions bien précises et quand on aura le temps d'agir, un pneumothorax artificiel pourra seul mettre le malade à l'abri de l'accident hémorragique qui le menace toujours.

b) Sa répartition dans les différentes formes cliniques de tuberculose pulmonaire.

Ce type clinique d'hémoptysie pourra se produire chez tous les malades présentant une tuberculose ulcéreuse. C'est par le mécanisme de l'ulcération vasculaire que l'on doit expliquer, suivant le Professeur Bard, l'abondante hémoptysie de la tuberculose abortive. Quant à l'hémoptysie de la phtisie galopante, elle paraît devoir résulter d'un double mécanisme : à la fois pneumonique et ulcératif, par suite de la marche rapide du processus nécrosant. Néanmoins il semble bien, d'après M. Piery que ce processus ulcératif reste en clinique l'exception en face de l'hémoptysie par processus inflammatoire. Cet auteur déclare en effet

n'avoir guère observé en clinique ou à l'autopsie, d'hémoptysie interprétables par l'ulcération vasculaire en dehors de l'anévrysme de Rasmussen.

B. — HÉMOPTYSIE PAR PROCESSUS PNEUMONIQUE

Sa pathogénie. — L'hémoptysie inflammatoire, par processus pneumonique est de beaucoup la plus fréquente, elle est, d'autre part, plus intéressante pour le médecin, parce qu'il peut agir sur elle d'une façon beaucoup plus efficace.

La connaissance de cet accident si souvent observé en clinique est due en grande partie à l'école lyonnaise par les travaux de R. Tripier, Paviot, Piery, ainsi que par ceux de Bezançon et de ses élèves. Pour Tripier, toutes les hémoptysies ne relevant pas de l'anévrysme de Rasmussen seraient conditionnées par un processus de pneumonie hémorragique. « Si l'hémoptysie était due à la présence de tubercules développés sur le trajet des vaisseaux, ce serait dans les cas d'éruption miliaire qu'on devrait surtout observer les hémoptysies, tandis qu'elles sont plutôt l'exception dans ces cas. » R. Tripier. Cette hémoptysie par processus pneumonique doit être attribuée au même mécanisme que celui qui provoque la pneumonie hémorragique. « Il y a une diapédèse plus ou moins abondante des globules rouges, concomitante de celle des globules blancs sous la même influence, c'est-à-dire par suite des oblitérations vasculaires qui sont le point de départ de toutes les inflammations. » R.

Tripier. Mais le tissu caséux étant avasculaire et ne pouvant par conséquent saigner, c'est tout autour de la lésion tuberculeuse que se trouvent les désions inflammatoires richement vascularisées que Tripier a décrit sous le nom de foyer de pneumonie hémorragique et au niveau desquels les capillaires oblitérés et fortement dilatés sont le siège d'une transudation sanguine plus ou moins abondante. « Le foyer hémorragique d'engouement ou d'hépatisation traduit histologiquement son processus d'alvéolite catarrhale et fibrino-leucocytaire par la présence dans les crachats outres des hématies, de gouttelettes d'exsudat séro-albumineux et de polynucléaires » (F. Besançon et de Joug).

Nous comprenons fort bien par ce processus inflammatoire l'exsudation sanguine peu abondante ou de moyenne importance que l'on rencontre au cours des hémoptysies qui accompagnent l'évolution de la phtisie commune ou celle des tuberculoses dites congestives ou hémoptoïques. Mais comment expliquer alors l'abondante hémoptysie qui se produit au cours de certaines formes de tuberculose fibreuse et dans la tuberculose abortive de Bard ? L'hémoptysie se produit dans ces cas au sein de lésions scléreuses très richement vascularisées.

« Les vaisseaux qui parcourent le tissu scléreux sont élargis en véritables lacs sanguins ; ils sont parfois en nombre tels que le bloc fibreux se présente sous la forme d'un tissu érectile. Leurs tuniques sont très altérées, la tunique moyenne présente le maximum de lésions ; ses fibres musculaires sont

détruites, les fibres élastiques dissociées, l'endartère et l'adventice sont dégénérées ou sclérosées. Le vaisseau paraît même parfois dénué de toute paroi et semble creusé comme à l'emporte-pièce au milieu du tissu fibreux voisin ». (P. M. Weil). En lisant la description de ces lésions vasculaires au sein d'un tissu fibreux, on peut se demander s'il ne s'agirait pas, dans ce cas, de sclérose pulmonaire ayant évolué chez des malades ayant eu la syphilis et qui sont particulièrement sujets, d'après M. Piery, à des hémoptysies abondantes et répétées. On trouve, en effet, dans les lésions syphilitiques du poumon cette néo-production vasculaire et cette sclérose intense. Mais il y a de plus dans ce cas, d'après R. Tripier, des néoformations alvéolaires caractéristiques de la nature syphilitique et que n'a pas rencontrées l'auteur. Aussi pensons-nous que la description que nous fait P.-M. Weil se rapporte bien à des lésions scléreuses d'origine tuberculeuse. C'était d'ailleurs l'impression même de l'auteur qui avait décrit minutieusement cette néoformation et ces altérations vasculaires pour expliquer l'abondante hémoptysie que l'on rencontre dans certaines formes scléreuses de tuberculose pulmonaire. Nous comprenons l'extrême friabilité de ces vaisseaux et nous concevons fort bien qu'à la suite d'une quinte de toux, d'un effort, d'une hypertension passagère, souvent conditionnée par l'apparition d'un foyer pneumonique, il se produise une hémorragie abondante par suite de la rupture de ces vaisseaux altérés.

*Répartition de ce type d'hémoptysie au cours
des diverses formes de tuberculose pulmonaire*

C'est par le mécanisme de ce processus pneumonique que nous venons de décrire que se produisent les hémoptysies de la tuberculose fibro-caséuse commune. Ce sont encore ces mêmes hémoptysies inflammatoires que l'on rencontre au cours des formes de tuberculose dites : congestives et hémoptoïques. Les hémoptysies de la tuberculose fibreuse reconnaissent aussi ce même processus inflammatoire. Quant à la phtisie galopante hémoptoïque, l'hémorragie peut résulter comme nous l'avons déjà dit, d'un double processus à la fois pneumonique et ulcératif. Sans nier dans ce cas la possibilité d'une ulcération vasculaire nous croyons que là encore l'hémoptysie est le plus souvent conditionnée par le processus pneumonique à caractère particulièrement inflammatoire et aigu.

Nous voyons donc toute l'importance qu'occupe en clinique ce processus pneumonique puisqu'il paraît devoir provoquer à lui seul la plupart des hémoptysies que l'on rencontre au cours de la tuberculose pulmonaire.

HÉMOPTYSIE CARDIO-VASCULAIRE

Nous allons dire quelques mots en terminant de l'hémoptysie cardio-vasculaire. Si elle nous paraît être une conséquence plus lointaine de la tuberculose pulmonaire que les types cliniques d'hémoptysies que

nous avons précédemment étudiés il est cependant nécessaire la situer ici. De toutes les hémoptysies, c'est celle qui est le plus justiciable du traitement de la digitale dont nous parlerons longuement plus loin. Aussi nous paraît-il nécessaire d'étudier rapidement la pathogénie de cet accident hémorragique pour comprendre l'efficacité particulièrement remarquable de la digitale employée dans ce cas.

L'état cardio-vasculaire joue un rôle prépondérant dans la production de cette hémoptysie qui survient souvent chez des malades hypotendus présentant de la stase au niveau de leur réseau pulmonaire. Elle se produit également chez des malades fibreux ou chez des tuberculeux porteurs de vastes lésions pulmonaires chez lesquels le cœur d'abord hypertrophié finit par céder devant l'obstacle interposé sur le courant sanguin. Ces malades meurent dans ce cas bien plus comme des cardiaques asystoliques que comme des tuberculeux. Du point de vue symptomatique, cette hémoptysie constitue une catégorie bien particulière, mais au point de vue pathogénique, Berthier croit qu'il s'agit là encore d'hémoptysie inflammatoire par foyer de pneumonie hémorragique survenant chez des malades à cœur droit dilaté. « Le cœur droit cède définitivement ou passagèrement, dit cet auteur, devant ce foyer inflammatoire nouveau. C'est la goutte d'eau faisant déborder le vase. » (Berthier.)

La pathogénie de ces trois grands types d'hémoptysies ayant été précisée nous allons maintenant étudier les signes cliniques différentiels de ces trois variétés d'hémoptysies.

II. — *Les signes cliniques différentiels de ces types cliniques d'Hémoptysie.*

Nous allons tout d'abord examiner les signes fournis par les caractères de l'hémoptysie considérée en elle-même. Nous étudierons ensuite les signes qui accompagnent et qui caractérisent chacune de ces variétés d'hémorragies.

1° Signes tirés des caractères de l'hémoptysie considérée en elle-même

L'hémoptysie par ulcération vasculaire est abondante, formée par un flot de sang rouge, rendu à la fois par la bouche et par le nez. Elle frappe brutalement le malade dont elle peut rapidement entraîner la mort par un double mécanisme d'asphyxie et d'anémie aiguë.

Dans l'hémoptysie inflammatoire l'abondance de l'hémorragie est au contraire variable ; elle peut se réduire à quelques crachats sanglants ; dans d'autres cas, elle peut être assez abondante pour simuler une hémoptysie par ulcération vasculaire, comme cela se produit dans les formes de la tuberculose fibreuse dont nous avons précédemment parlé. Dans l'hémoptysie cardio-vasculaire les crachats sanglants, rejetés en petite quantité, sont noirâtres et assez semblables à ceux de l'infarctus. Ces caractères pourront nous permettre de différencier l'hémoptysie en cause dans les cas extrêmes, mais ils sont insuffisants pour l'individualiser dans les cas moyens les plus souvent obser-

vés. Seuls les signes généraux et fonctionnels associés nous permettront de faire un diagnostic plus précis.

2° Signes physiques et symptômes associés

On reconnaîtra facilement l'hémoptyisie cardio-vasculaire par l'examen de l'appareil cardiaque et circulatoire. On trouvera dans ce cas de l'hypotension, de l'arythmie, de la tachycardie. Aux poumons on notera aux bases de nombreux râles œdémateux indiquant qu'il y a de la stase sanguine.

L'hémoptyisie ulcéralive peut survenir sans fièvre, mais elle se produit chez des malades porteurs de lésions cavitaires et le plus souvent cependant sub-fébriles et évolutifs.

Quant à l'hémoptyisie inflammatoire, elle est généralement accompagnée d'un cortège très net de signes toxi-infectieux que P.-M. Weil étudie sous le nom d'hémoptyisie par poussée. L'auscultation révèle d'autre part dans ce cas l'existence d'un foyer pneumonique non douteux. Mais parfois les signes d'auscultation et les signes généraux sont moins nets et paraissent même faire défaut. Il s'agit dans ce cas, selon P.-M. Weil, d'hémoptyisies sans poussée. Cependant, dans de nombreux cas, si la température n'est pas franchement fébrile trouve-t-on néanmoins un léger état fébriculaire. Il en est de même pour ce qui concerne l'auscultation. Un examen attentif nous montrera souvent que si les signes sont très discrets ils n'en sont pas moins réels. C'est ce qui se produit souvent au cours de la tuberculose abortive de Bard et dans certains

types cliniques de tuberculose fibreuse, où l'abondance de l'hémorragie peut faire penser à un processus ulcératif. Mais avant d'éliminer la nature pulmonique de l'accident hémorragique on devra procéder à une auscultation minutieuse, sans oublier la région des scissures, sur l'examen desquelles M. le Professeur Piéry a si justement insisté. Il n'est pas rare de trouver alors un foyer discret des crépitants qui vient confirmer la nature inflammatoire de l'hémoptysie. En admettant même que l'on ne perçoive rien à l'auscultation n'est-il pas permis de penser, comme le dit Berthier, que l'hémoptysie est encore conditionnée dans ces cas par un foyer congestif trop profond pour pouvoir être perçu.

De ces constatations nous adopterons cette conclusion de Berthier : « S'il faut conserver en clinique, dit-il, en dehors de la grande hémoptysie ulcératrice, la distinction entre les hémorragies avec et sans poussée, pathologiquement cette distinction est inexacte : toutes ces hémorragies sont inflammatoires, mais le processus d'alvéolite catarrhale hémorragique est quelquefois insuffisant pour déterminer, en même temps que l'hémoptysie, un syndrome stéthoscopique de densification ou un syndrome infectieux de poussée évolutive : l'alvéolite est superficielle et suffit juste à provoquer la rupture capillaire et l'hémorragie consécutive. »

CHAPITRE II

Action de l'Ipéca et de la Digitale sur la circulation pulmonaire.

Nous allons tout d'abord étudier l'action de l'ipéca sur la circulation pulmonaire et nous verrons ensuite celle qu'exerce la digitale en ce même réseau sanguin.

I. — *Action de l'Ipéca et de l'Emétine sur la circulation pulmonaire.*

Nous n'insisterons pas sur les propriétés générales de l'ipéca. Nous rappellerons seulement brièvement ses effets sur l'appareil digestif, car nous aurons à faire appel à cette action quand nous étudierons l'emploi de l'ipéca dans le traitement de l'hémoptysie tuberculeuse.

A la dose de 0,01 à 0,05 centigrammes, l'ipéca ne produit pas d'effets appréciables, mais il peut déjà donner la nausée. Avec 0,10 à 0,30 centigrammes, le vomissement se produit et la nausée qui le précède

est accompagnée de prostration, d'abattement, d'hypersécrétion salivaire et de diminution des battements du cœur. A la dose de 1 gramme, l'ipéca produit une hypersécrétion de toutes les glandes de l'appareil digestif d'où il résulte souvent de la diarrhée.

Ces quelques notions générales ayant été brièvement rappelées, nous allons étudier maintenant l'action de l'ipéca sur le cœur et sur l'appareil respiratoire et nous insisterons ensuite tout particulièrement sur celle qu'exerce ce produit sur la circulation pulmonaire.

Action de l'Emétine sur le cœur et sur l'appareil respiratoire.

La majorité des expérimentateurs ont étudié l'action de l'émétine, principal alcaloïde de l'ipéca. Les premiers auteurs tout au moins ayant opéré avec la matière vomitive ou émétine impure de Pelletier, nous aurons de ce fait des résultats se rapprochant assez de ceux que l'on obtient avec l'ipéca total. Nous verrons ensuite les résultats plus récents obtenus avec l'émétine pure de Paul et Crownley qui isolèrent les premiers en 1894 de l'émétine de Pelletier deux nouveaux alcaloïdes: la céphéline et la psychotrine.

D'après les recherches de Pécholier, le chiffre des battements cardiaques chez les lapins diminue rapidement sous l'influence de 0 gr. 005 à 0 gr. 25 d'émétine, et après cinq à vingt minutes il atteint des diminutions de 40 à 104 pulsations. Les battements cardiaques

ne sont pas seulement diminués de nombre, mais encore d'énergie. Cet auteur avait de plus constaté un abaissement de la pression artérielle. Pécholier avait également noté que, sous l'influence de ces mêmes doses d'émétine il se produisait un ralentissement de la respiration avec une diminution maxima de 140 respirations sur 160 et une minima de 90.

Chez l'homme les nombreuses études de d'Ornellas sont venues confirmer ces premiers résultats expérimentaux. Administrée en injections sous-cutanées et à doses insuffisantes pour faire vomir, cet auteur a constaté un ralentissement de la circulation et une diminution des mouvements respiratoires. Il précise même que ce serait dans les affections pulmonaires inflammatoires que ces effets se feraient particulièrement sentir.

Par contre, des résultats sensiblement différents ont été obtenus plus récemment avec l'émétine pure de Paul Crownley dépourvue de céphéline qui serait, d'après Flandin le principe hypotenseur et vomitif de l'ipéca. Il est donc naturel que l'émétine moderne exerce sur le cœur et la circulation des effets qui ne soient pas en tout point semblables à ceux que les premiers expérimentateurs avaient primitivement obtenus avec la matière vomitive ou émétine impure de Pelletier. Etudiant l'action de l'émétine sur le cœur, Maurel note que : les doses thérapeutiques augmentent l'énergie cardiaque alors que les doses toxiques la diminuent. Montange conclut également de ses expériences, qu'à dose thérapeutique, l'émétine accélère le rythme du cœur et amplifie la systole car-

diaque. Etudiant l'action de l'émétine sur le cœur isolé du chien, Plumier-Clermont trouve par contre qu'à petites doses l'émétine diminue le tonus du myocarde et qu'à fortes doses elle paralyse les oreillettes, les ventricules continuant à battre avec leur rythme propre. Si nous avons là des résultats expérimentaux discordants, l'observation clinique nous montre par contre que l'émétine administrée à doses thérapeutiques et par voie sous-cutanée, n'a pas d'action particulièrement manifeste sur le cœur. Elle n'exerce pas en tout cas sur lui les effets dépressifs de l'ipéca et ceux de l'émétine impure de Pelletier. Administrée en injections sous-cutanée, l'émétine de Paul et Cownley ne paraît pas avoir d'action appréciable sur la pression artérielle. Le Professeur Chauffard n'a constaté en effet aucune modification de la tension artérielle chez des malades atteints de dysenterie amibienne et chez lesquels on avait cependant injecté jusqu'à 0 gr. 10 et 0 gr. 12 d'émétine. Dans le domaine expérimental, Plumier-Clermont, de son côté, n'a pas noté d'abaissement de la tension artérielle en opérant sur le chien auquel il injectait par voie sous-cutanée les doses pourtant énormes de 0 gr. 01 d'émétine par kilogramme d'animal.

Ceci ne doit pas nous étonner puisque la propriété hypotensive de l'ipéca serait due à la cépheline dont l'émétine moderne se trouve dépourvue. Nous comprenons d'autre part les résultats expérimentaux différents obtenus par Pecholier et les premiers auteurs qui opéraient avec l'émétine de Pelletier et Magendie qui contenaient encore la cépheline et la psychotrine.

Action de l'Émetine sur la circulation pulmonaire.

Etudiant l'action de l'émétine sur la circulation pulmonaire, Magendie avait tout d'abord constaté de la congestion pulmonaire sur les animaux émétisés et intoxiqués. Pécholier trouve au contraire les poumons pâles et exsangues. Il s'agit pour cet auteur d'une véritable saignée du poumon. D'Ornellas obtient par contre de la congestion. Ces auteurs opéraient avec des produits impurs et mal dosés, ce qui nous explique leurs résultats discordants. Persillard donne, d'autre part, l'explication suivante de ces contradictions : « Sous l'influence d'un ralentissement brusque de la circulation et de la respiration provoqué par des doses trop fortes d'émétine, le dégorgement pulmonaire dû à la révulsion intestinale n'ayant pas le temps de se faire, il se produit de la congestion pulmonaire. Si l'on emploie au contraire des doses plus faibles la fluxion intestinale a le temps de se faire et l'on a dans ce cas de l'anémie du poumon ». Nous ferons encore remarquer en passant que ces expériences ont été faites avec l'émétine de Pelletier et Magendie, qui contenait encore les principes hypotenseurs de l'ipéca.

Expériences de Maurel. — Plus près de nous, Maurel a étudié en 1901 l'action de l'émétine moderne sur la circulation générale.

Opérant sur une membrane interdigitale de grenouille, où se trouvait une plaie entourée d'une zone au niveau de laquelle les vaisseaux sont dilatés et la

circulation ralentie, Maurel injecte une solution de 0 gr.05 d'émétine par kilogramme d'animal. La circulation s'accélère aussitôt dans la zone où elle était ralentie et se rétablit même dans les endroits où elle était arrêtée. Une nouvelle injection pratiquée quelque temps plus tard donne les mêmes résultats. Aussi cet auteur conclut-il que l'émétine possède une action vaso-constrictive sur les vaisseaux et qu'elle active la circulation. Sur la circulation pulmonaire, l'émétine agirait de même. Nous devons faire remarquer que Maurel déduit cette action contracturante de l'émétine sur les vaisseaux pulmonaires des expériences qu'il a faites sur la circulation aortique et que nous avons brièvement résumées, mais il n'a pas constaté directement cette propriété sur le réseau pulmonaire.

Expériences de Bonnamour et Montange. — Dans sa thèse inspirée par le docteur Bonnamour, Montange a étudié d'une façon très approfondie l'action de l'émétine sur le cœur et sur la circulation pulmonaire de la grenouille. Ces auteurs ont examiné macroscopiquement et microscopiquement le poumon de la grenouille soumise à l'action de l'émétine. Ils ont fixé la grenouille sur une plaque de liège munie d'une ou de deux fenêtres. Grâce à ce dispositif ces auteurs ont pu examiner avec un éclairage suffisant les deux poumons de l'animal, extériorisés par une incision pratiquée sur le côté. Le poumon est placé au-dessus de la fenêtre correspondante et fixé par une épingle fine à son extrême sommet. En plaçant la plaque de liège

sous le microscope, ces auteurs ont pu examiner facilement les modifications circulatoires que provoquait l'émétine au niveau des capillaires et des vaisseaux pulmonaires.

M M. Bonnamour et Montange ont tout d'abord observé que, sous l'action de l'émétine injectée sous la peau de l'animal, il se produisait dans les espaces péri-alvéolaires très riches en capillaires sanguins, un ralentissement de la circulation et même un arrêt complet, avec des doses très faibles (un peu plus de un dixième de milligramme). Cette action était, d'autre part, obtenue plus rapidement et avec des doses plus faibles quand on mettait directement l'émétine au contact du poumon. « A quelque dose que ce soit, le chlorhydrate d'émétine provoque une anémie nette du poumon chez la grenouille ; les doses faibles et thérapeutiques, comme nous pourrions les appeler avec Maurel, permettant de doser l'action, n'influent que sur les capillaires et laissent normale la circulation dans les vaisseaux ; comme nous l'avons vu, l'anémie dans les capillaires est intense ; on n'y perçoit qu'un petit nombre de globules lorsque la circulation est arrêtée. » (Montange).

Aussi MM. Bonnamour et Montange pensent-ils que l'action hémostatique de l'émétine est liée à une action vaso-constrictive presque élective de ce produit sur les capillaires pulmonaires.

Expériences de Plumier-Clermont. — Plumier-Clermont a fait, en 1919, une communication à l'Académie Royale de Belgique sur l'action de l'émétine sur la

circulation pulmonaire. Il a tout d'abord étudié les effets de ce produit sur la pression pulmonaire.

Dans une première série d'expériences il injecte la drogue par voie veineuse à des chiens anesthésiés et prend la tension sanguine simultanément dans la carotide, l'artère pulmonaire et dans l'oreillette gauche, l'animal étant maintenu en vie par la respiration artificielle. Avec des doses toxiques (plus de 0 gr. 005 d'émétine par kilo d'animal). Plumier-Clermont a constaté : une chute de pressions générale et pulmonaire, un fort ralentissement du pouls souvent suivi de mort de l'animal par arrêt du cœur. Avec des doses non toxiques injectées dans les veines de l'animal (0 gr, 04 chez des chiens de 10 à 20 kilos), les tracés montrent que le pouls s'accélère et que la pression s'abaisse dans la carotide, tandis qu'elle s'élève dans l'artère et la veine pulmonaire. Cet auteur explique l'élévation de la pression artérielle pulmonaire que produit l'émétine par l'accélération du pouls, qui suit l'injection des doses non toxiques.

Par contre Plumier-Clermont a constaté que l'émétine injectée par voie sous-cutanée ne modifiait ni la pression générale, ni la pression pulmonaire à la dose pourtant considérable de 0 gr. 01 par kilo d'animal. Dans une seconde série d'expériences cet auteur a étudié l'action de l'émétine sur les vaisseaux pulmonaires. Il a réalisé dans ce but des expériences de circulation artificielle du liquide de Loke à travers les vaisseaux du lobe inférieur du poumon gauche d'un chien. Il faisait pénétrer par l'artère pulmonaire le liquide chauffé à la température constante de 38° et

sous une pression constante de 35 centimètres cubes d'eau. Il recueillait le liquide par les veines pulmonaires dans un appareil permettant d'enregistrer graphiquement les variations du débit du liquide. « Quand l'écoulement s'est régularisé, si l'on injecte dans le tube amenant le liquide à l'artère pulmonaire une dose de 0 gr. 01 à 0 gr. 02 de chlorhydrate d'émétine, on voit après l'injection le débit de la veine augmenter progressivement, atteindre un maximum, puis diminuer peu à peu pour reprendre bientôt son débit primitif. » (Plumier-Clermont). Aussi l'auteur conclut-il que l'émétine détermine de la dilatation des vaisseaux pulmonaires en agissant directement sur leurs parois.

Interprétation de ces expériences. — D'après les résultats de Plumier-Clermont, les vaisseaux pulmonaires seraient donc dans les meilleures conditions de saigner, comme le remarque l'auteur lui-même de ces expériences, quand on traite par l'émétine l'hémoptysie tuberculeuse. Or, pareil fait n'a jamais été constaté. Il ya donc là une contradiction qu'il nous paraît bien difficile d'expliquer entre les faits cliniques et les résultats obtenus par Plumier-Clermont. Aussi retiendrons-nous plus spécialement les expériences de MM. Bonnamour et Montange, dont les résultats nous paraissent bien être confirmés par l'action hémostatique qu'exerce incontestablement l'émétine et l'ipéca dans l'hémoptysie tuberculeuse.

Les résultats expérimentaux de MM. Bonnamour et Montange posent d'autre part un problème intéressant.

Ces auteurs ont, en effet, constaté que l'émétine, sans action sur les vaisseaux pulmonaires provoquait par contre une contraction énergique des capillaires du poumon. Ne peut-on pas dès lors penser que l'émétine impressionnerait seulement la motricité des capillaires et serait sans action sur celle des vaisseaux du poumon. Pendant longtemps le terme vaso-moteur a été synonyme d'artério-moteur. « Or, au cours de ces dernières années et spécialement à la suite des travaux de Krogh, la notion s'est imposée d'une motricité propre des capillaires sanguins. A côté des phénomènes artério-moteurs, il en existe d'autres : capillaro-moteurs dont l'importance est grande et qui peuvent être de même sens ou de sens opposé à celui des artério-moteurs. On connaît par exemple des substances (Histamine) qui ont la propriété de contracter les artérioles et de dilater les capillaires. » (Pollicard). Il serait peut-être prématuré de conclure à l'action élective et unique de l'émétine sur les capillaires pulmonaires. Nous émettrons simplement cette hypothèse que paraît confirmer les résultats expérimentaux que nous avons exposés et les effets thérapeutiques de l'émétine dans l'hémoptysie tuberculeuse. L'action de l'émétine sur cet accident hémorragique, précisément conditionné dans l'immense majorité des cas par des altérations des capillaires semble bien en effet prouver l'action élective de ce produit sur ce réseau sanguin.

II. — *Action de la digitale et de la digitaline sur la circulation pulmonaire.*

Avant d'aborder l'étude de l'action de la digitale sur la circulation pulmonaire, il est nécessaire de rappeler en quelques mots son action sur le cœur et sur la circulation générale. A doses thérapeutiques, elle ralentit le rythme du cœur et augmente l'énergie de ses contractions. « Après cette période de ralentissement, si l'on continue pendant quelque temps des doses élevées ou même moyennes ou simplement si la dose initiale a été trop élevée, il se produit une accélération considérable du pouls. Si la dose est toxique, on remarque très rapidement une irrégularité marquée et le ralentissement progressif des contractions cardiaques. » (Manquat.)

Sur la circulation générale, la digitale provoque une élévation de la pression sanguine par un double mécanisme, résultant d'une augmentation de la puissance de l'énergie cardiaque et de la vaso-constriction des capillaires.

L'action de la digitaline sur la circulation pulmonaire a été plus discutée et il nous faut arriver aux travaux de Plumier-Clermont que nous allons brièvement exposer pour avoir une idée précise sur l'action de ce produit sur ce réseau pulmonaire.

Action de la digitaline sur la pression pulmonaire

Pour Héger, la digitaline détermine une élévation de la pression carotidienne en même temps qu'un

abaissement de la pression dans l'artère pulmonaire.

Pour Beadford et Deau, la digitaline élèverait à la fois la pression dans la grande et la petite circulation. Pour François Frank, la digitale exercerait de faibles modifications sur les deux réseaux aortiques et pulmonaires dont les variations seraient parallèles. Plumier-Clermont pense que les résultats discordants obtenus par ces auteurs proviennent de ce que ces différents expérimentateurs ont employé de la digitaline dissoute dans de l'alcool, à cause de son faible degré de solubilité dans l'eau et qu'ils ont injecté ainsi directement dans les veines cette solution alcoolique. L'injection d'alcool dans les veines produit en effet d'importantes modifications sur le rythme du cœur et sur la pression pulmonaire. Aussi, à cause de l'action nocive de l'alcool concentré sur le sang, l'auteur s'est servi pour ces expériences de solutions alcooliques de digitaline diluées dans du liquide physiologique.

« J'ai réalisé, dit Plumier-Clermont, un grand nombre d'expériences avec la digitaline cristallisée Nativelle, en employant la solution commerciale qui renferme 0 gr. 001 de digitaline cristallisée par centimètre cube de solution. Cette solution se compose de 54 o/o d'alcool à 90° et 33 o/o de glycérine ; le reste est de l'eau distillée. Lorsqu'on injecte un peu rapidement cette solution dans les veines d'un chien, on observe souvent, immédiatement après l'injection une chute de pression avec affaiblissement des contractions cardiaques. Parfois même on peut voir survenir

un arrêt du cœur temporaire ou définitif ; quand on l'injecte plus lentement on observe seulement comme premier effet de l'injection une chute de pression légère et de courte durée. Cette dépression vasculaire s'obtient également si l'on injecte dans les veines d'un chien un mélange d'alcool, de glycérine et d'eau semblable à la solution commerciale de digitaline Nativelle ; ces effets disparaissent si l'on injecte la solution diluée dans du liquide physiologique à raison de trois parties de solution pour sept parties de liquide physiologique. » (Plumier-Clermont). Injectant alors dix centimètres cubes de ce dernier mélange renfermant 0 gr. 003 de digitaline cristallisée dans la veine jugulaire d'un chien de 15 à 20 kilos soumis à la respiration artificielle et chez lequel on enregistre la pression carotidienne, la pression pulmonaire et celle qui règne dans l'oreillette gauche, on observe « du côté de la circulation générale les phénomènes bien connus : c'est-à-dire un ralentissement du rythme cardiaque avec élévation lente et progressive de la pression sanguine. Dans la pulmonaire, la pression s'élève également jusqu'au moment où la rareté des contractions du cœur cesse pour faire place à une accélération considérable. A cet instant, la pression s'élève brusquement dans la carotide et dans l'artère pulmonaire en même temps qu'elle s'abaisse dans l'oreillette gauche. » Plumier-Clermont. Pour cet auteur, cette élévation de la pression pulmonaire serait due à l'augmentation de l'énergie cardiaque et à l'action vaso-constrictive qu'exerce la digitale sur les vaisseaux pulmonaires et dont nous allons maintenant parler.

Action de la digitaline sur les vaisseaux pulmonaires.

On savait depuis longtemps que la digitale exerçait une action vaso-constrictive sur les vaisseaux de la grande circulation par les expériences de Traube, Meyer et Magnus, ces auteurs expliquant cette action par deux mécanismes : action du système nerveux central et action directe de la digitaline sur les vaisseaux. Les circulations artificielles dans les tissus isolés de l'organisme et soustraits à l'action du système nerveux central montrent bien l'action directe du produit sur les vaisseaux sanguins. L'action du système nerveux central est également prouvée par l'expérience de Traube qui sectionnant la moelle dans la région cervicale a observé que la digitaline provoquait bien du ralentissement du pouls, mais pas d'augmentation de la pression artérielle, comme cela se produit quand la moelle n'est pas isolée du myélen-céphale, centre des actions vaso-motrices.

Sur la circulation pulmonaire, la digitaline possède cette même action contracturante.

Plumier Clermont, le premier, a montré l'action vaso-constrictive de ce produit sur les vaisseaux pulmonaires indépendamment de toute action du système nerveux central. Pour rechercher cette propriété, cet auteur a écarté toute influence du cœur et de la grande circulation. Il a réalisé une circulation artificielle de sang défibriné à travers les vaisseaux pulmonaires. Comme dans ses expériences précédentes, il s'est attaché à réduire au minimum les causes d'erreur que peut causer l'alcool dont on se sert pour dissoudre la digitaline. Il a tout

d'abord étudié l'action de l'alcool sur les vaisseaux pulmonaires. Il a constaté que si l'on injecte dans la circulation artificielle de sang défibriné une solution d'alcool et de sérum physiologique à travers les artères pulmonaires, on amène un retard d'écoulement du sang par les veines qui peut résulter d'une contraction des vaisseaux ou d'une altération des éléments sanguins augmentant le coefficient de frottement de ces éléments contre la paroi des vaisseaux. Dans certaines proportions, en effet, le mélange d'alcool au sang détruit les globules et coagule les albuminoïdes du plasma. Mais l'auteur de ces expériences a trouvé que les éléments sanguins étaient nullement altérés quand on mélange au sang défibriné une solution d'alcool à 30 % dans du liquide physiologique.

Par conséquent, dit cet auteur, quand on voit, comme il l'a constaté, que l'injection d'une solution d'alcool à 30 % dans les artères pulmonaires produit une diminution de l'écoulement du sang par les veines, on peut conclure que l'alcool exerce une action vaso-constrictive directe sur les vaisseaux pulmonaires.

Mais si, dans ces expériences de circulation artificielle à travers les vaisseaux pulmonaires, on injecte dans les artères pulmonaires une fraction de milligramme de digitaline dans un mélange de 3 parties d'alcool et de 7 parties de liquide physiologique, on voit que l'écoulement du sang par les veines pulmonaires diminue beaucoup plus rapidement et pendant un temps plus long que lorsqu'on injecte seulement le mélange d'alcool et de liquide physiologique.

Cette expérience nous montre donc bien que la dégitaline exerce une action vaso-constrictive directe sur les parois des vaisseaux pulmonaires. Son emploi systématique que nous préconisons au cours de toute hémoptysie nous paraît donc pleinement justifié.

L'étude que nous venons de faire sur l'action de l'ipéca et de la digitale sur la circulation pulmonaire va nous permettre de comprendre le mécanisme de l'action thérapeutique de ces produits que nous allons maintenant étudier dans la pneumonie et la broncho-pneumonie, et ensuite dans la tuberculose pulmonaire et l'hémoptysie tuberculeuse.

CHAPITRE III.

L'Ipéca et la Digitale dans le traitement des maladies de l'appareil respiratoire.

Nous étudierons tout d'abord brièvement l'action de l'ipéca dans le traitement de la broncho-pneumonie et nous verrons ensuite les effets thérapeutiques de la digitale employée au cours de la pneumonie.

I. — *Emploi de l'Ipéca dans la broncho-pneumonie.*

Historique de l'emploi de l'ipéca dans les affections pulmonaires.

Ce fut Pison qui fit entrer, au xvii^e siècle, l'ipéca dans la thérapeutique en l'employant dans la dysenterie.

En 1760, Delpaigne vante les bons effets de l'ipéca en infusion dans certaines maladies aiguës du poumon. « Il a, dit-il, une bonne efficacité dans l'asthme humide et glaireux, dans la toux et dans certaines fluxions de poitrine où l'on rend une pituite glaireuse

et visqueuse. Dans ce remède doux, simple et facile à prendre, la médecine trouve des ressources infinies.

En 1788, Harmant de Montgaury l'emploie à doses vomitives dans certaines affections pulmonaires aiguës. Mais le traitement des maladies pulmonaires et en particulier celui de la pneumonie et de la broncho-pneumonie par l'ipéca a été surtout employé et vulgarisé par l'Ecole de Montpellier avec Broussonnet et ses élèves. Ce clinicien trouvant, en effet, trop énergique la méthode du contro-stimulisme de Rasori, substitue au tartre stibié l'ipéca dont l'action dépressive est moins intense et surtout beaucoup plus fugace. Mais Broussonnet voulant retirer de l'ipéca les mêmes effets que ceux que l'on obtenait avec le tartre stibié, c'est-à-dire des effets contro-stimulants, le donnait encore à doses vomitives. Ce résultat ne nous intéresse plus aujourd'hui. On donne actuellement l'ipéca, à titre d'anticongestif et à petites doses, les recherches expérimentales ayant, en effet, montré qu'elles étaient bien suffisantes pour amener la contraction des capillaires pulmonaires. Les doses vomitives, utiles cependant dans certains cas, ne sont administrées que dans des conditions précises que nous étudierons plus loin.

*Action thérapeutique de l'ipéca
au cours de la broncho-pneumonie.*

Ce n'est là, bien entendu, qu'une médication purement adjuvante à laquelle il ne faudra demander que ce qu'elle peut donner. La broncho-pneumonie étant une maladie infectieuse due à la pénétration dans les

alvéoles de microbes divers, la véritable médication serait celle qui les détruirait ou qui neutraliserait leurs toxines.

L'ipéca, bien que nullement spécifique, n'est pas moins susceptible de donner des résultats intéressants. Nous avons vu, en effet, dans notre second chapitre, que l'émétine, principal alcaloïde de l'ipéca, faisait contracter les capillaires pulmonaires dilatés du fait de l'inflammation et qu'elle pouvait rétablir le courant circulatoire dans des territoires où il était arrêté. Par son action anticongestive, l'ipéca s'opposera donc à la stase sanguine si propice à l'ensemencement microbien et à la création de foyers broncho-pneumoniques nouveaux.

L'ipéca fluidifie de plus les sécrétions et facilite probablement leur expulsion par l'intermédiaire de la fibre lisse qui, en se contractant, les chassera des canaux bronchiques dont elles obstruent la lumière. Mais nous devons faire remarquer que cette dernière action de l'ipéca sur les bronches que l'on soupçonne n'a jamais été constatée expérimentalement. Elle est seulement déduite des effets thérapeutiques obtenus en clinique avec ce produit et des expériences de Maurel pour qui l'émétine aurait une action contracturante élective sur la fibre lisse — quoi qu'il en soit, il est certain que sous l'influence de l'ipéca, les sécrétions bronchiques sont plus facilement évacuées à l'extérieur. L'air rencontrant moins d'obstacle pénétrera plus facilement dans les alvéoles et l'hématose se faisant mieux le malade sera moins dyspnéique, son pouls moins rapide et son état général meilleur.

Si les auteurs préconisent généralement l'ipéca à dose nauséuse, il est cependant des cas où son emploi à doses vomitives peut rendre les plus grands services. En cas de cyanose par suite de l'obstruction des canaux bronchiques par un exsudat particulièrement visqueux et abondant, le vomitif sera le traitement héroïque. Les canaux bronchiques se videront alors mécaniquement sous l'influence du vomissement.

C'est à cette même médication que l'on aura encore souvent recours chez les enfants qui, ne pouvant cracher, laissent accumuler les sécrétions dans leurs canaux aériens et s'acheminent ainsi vers l'asphyxie. Nous voyons donc que l'ipéca, très utile comme décongestionnant au cours de la broncho-pneumonie, sera de plus susceptible de nous donner des résultats immédiats et de toute première importance chez les enfants et les malades qui présentent une hématose fortement compromise par d'abondantes sécrétions qu'il est nécessaire d'expulser d'une façon urgente.

II. — *Emploi de la Digitale dans la pneumonie.*

Historique de l'emploi de la digitale dans les affections pulmonaires. — La digitale fut employée et prescrite pour la première fois par Wittering en 1775. Ses succès rapides dans les affections cardiaques attirèrent sur elle l'attention des médecins. Elle fut dès lors employée dans de nombreuses affections et parut donner des résultats particulièrement marqués dans certaines affections fébriles. Aussi la préconisa-t-on comme spécifique de la fièvre.

Rasori l'employa le premier en 1811 dans la pneumonie comme contro-stimulant, au même titre que le tartre stibié.

Elle fut ensuite remise en honneur par Traube et Hirtz. Pour ce dernier auteur qui ne voyait dans la pneumonie qu'une affection locale dominée par la fièvre qu'il fallait abattre, la digitale constituait le traitement de choix.

La découverte du pneumocoque détruisit ces théories et l'emploi de la digitale tomba dans l'oubli jusqu'au moment où le professeur Petrescu, de Bucarest, fit connaître à la fin du siècle dernier les résultats surprenants qu'il avait obtenus par l'emploi de la digitale à hautes doses dans le traitement de la pneumonie.

Depuis lors, la digitale est employée dans le traitement de la pneumonie moins comme médication spécifique qu'à titre de décongestionnant et de toni-cardiaque.

ACTION THÉRAPEUTIQUE DE LA DIGITALE DANS LA PNEUMONIE

Nous allons successivement étudier en quelques mots l'action décongestionnante de la digitale, ses effets toni-cardiaques et enfin les propriétés neutralisantes qu'elle posséderait suivant certains auteurs sur les toxines pneumococciques.

Son action décongestionnante. — Nous avons vu au cours de notre second chapitre que la digitale exer-

çait une action vaso-constrictive énergique sur les capillaires et sur les vaisseaux pulmonaires. Tout comme l'ipéca, elle agira comme décongestionnant au cours de la pneumonie en resserrant les capillaires dilatés par suite du processus inflammatoire. Elle s'opposera donc à la stase sanguine et facilitera ainsi le rétablissement de la circulation normale.

Action de la digitale sur le cœur et la circulation. —

La digitale est un médicament possédant des actions multiples : elle agit en effet sur le cœur, sur les vaisseaux, sur la fièvre et peut-être même exerce-t-elle une action spécifique sur les toxines pneumococciques. Toutes ces propriétés trouveront leurs indications dans la pneumonie.

Abandonné comme contro-stimulant et comme anti-pyrétique l'emploi de la digitale est surtout commandé par l'état du cœur et celui de la tension artérielle.

Au cours de la pneumonie, le cœur doit en effet lutter contre un obstacle considérable, représenté par un lobe pulmonaire ou deux hépatisés, interposés sur le courant sanguin. Pour continuer d'assurer l'hématose, le cœur redoublera d'énergie, ses battements seront précipités ; mais devant persévérer dans l'effort et altéré d'autre part par les toxines que lui apporte le sang, il ne tardera pas à faiblir et à céder. De plus, dans les parties du poumon restées saines, l'éréthisme circulatoire favorisera la congestion pulmonaire et la possibilité d'un œdème ultérieur. De là, l'indication

de mettre le cœur en état de lutter pour parer à ces accidents. La digitale sera dans ce cas le toni-cardiaque de choix ; elle aura d'autre part l'avantage de relever simultanément la tension artérielle qui est généralement abaissée au cours de la pneumonie.

Les variations de la pression sanguine au cours de cette affection ont été étudiées par Gilbert et Castaigne, par François et Raynaud, par Gallavardin. « Elle est d'abord élevée au début, mais à partir du troisième et quatrième jour on observe de l'hypotension. Elle remonte ensuite lentement au cours de la convalescence. Elle ne descend pas au-dessous de 10 dans les cas d'évolution favorable, au contraire dans les cas mortels elle s'abaisse à 8 et au-dessous ». (Ménétrier et Stevenin.) Nous voyons donc que la digitale est encore là tout indiquée pour combattre cet abaissement de la tension artérielle.

Devant l'importance des accidents cardiaques et circulatoires toujours à redouter la digitale nous paraît devoir être employée systématiquement chez tous les pneumoniques. De cette façon le cœur est mis en lutte, son rythme régularisé et ses battements augmentés d'énergie. La circulation est réglée, la tension relevée, autant de facteurs s'opposant à la stase sanguine, à la cyanose et à la dyspnée. La diurèse favorisée de plus par ces modifications circulatoires facilitera l'élimination des toxines et pourra, de ce fait, amorcer une défervescence jusque-là en suspens.

Action antipyrétique et antitoxique de la digitale.

— Les propriétés antipyrétiques de la digitale con-

nues depuis fort longtemps étaient pour Hirtz la principale de ses indications dans la pneumonie. Ces résultats nous intéressent moins aujourd'hui depuis que nous savons que la fièvre de la pneumonie est une fièvre infectieuse. La chute de la température en lysis, signalée par de nombreux auteurs, mérite cependant de retenir l'attention. « En règle générale et exception faite pour la pneumonie, la digitale est un mauvais antipyrétique. » (Manquat.) Puisqu'elle ne donne que des résultats médiocres dans la plupart des maladies infectieuses et qu'elle fait exception pour la pneumonie ne peut-on penser qu'elle agirait directement sur l'élément causal de l'affection ?

Landouzy, remarquant d'autre part que l'on obtient des résultats nettement inférieurs dans le traitement de la pneumonie avec des succédanés de la digitale, accorde à ce produit une action neutralisant directe sur les toxines du pneumocoque.

Lafaury consigne également la même opinion dans sa thèse inspirée par le docteur Bouveret. Mais quelle que soit la valeur de la digitale vis-à-vis de la toxine pneumococcique il n'en demeure pas moins que la grande indication de la digitale est commandée par l'état du cœur et de la circulation.

Par son emploi systématique chez tous les pneumoniques elle remplira son rôle prépondérant de tonique cardiaque sans préjudice de celui qu'elle peut avoir sur la toxine de l'agent causal de l'affection.

CHAPITRE IV

L'Ipéca et la Digitale dans le traitement de la tuberculose pulmonaire.

Nous étudierons tout d'abord l'action de l'ipéca et de la digitale dans le traitement de la tuberculose pulmonaire et nous verrons ensuite les effets thérapeutiques de ces produits au cours de l'hémoptysie tuberculeuse.

I. — *L'Ipéca et la digitale dans le traitement du processus tuberculeux.*

Nous allons donc étudier successivement l'action de ces deux produits dans le traitement de la tuberculose pulmonaire, et dans celui de l'hémoptysie tuberculeuse.

L'IPÉCA DANS LE TRAITEMENT DU PROCESSUS TUBERCULEUX.

« La congestion, voilà l'ennemi » PETER.

L'ipéca paraît avoir été employé dès la fin du

xviii^e siècle contre les hémorragies diverses et dans les hémoptysies. Son emploi dans la tuberculose pulmonaire paraît seulement remonter au début du siècle dernier. A cette époque, en effet, Rasori et ses élèves voient la cause des états morbides dans les variations du stimulus normal qui préside à la vie. Pour ce médecin italien, les maladies causées par une exagération du stimulus, les maladies sténiques sont de beaucoup les plus nombreuses. De là l'indication de les combattre par les contro-stimulants. Rasori et son école appliquent leur méthode au traitement de la phtisie que l'on soigne dès lors par l'émétique donnée à dose rasorienne. Ce sont les débuts de la méthode vomitive dont Giacomini et Giovanni de Vittis préciseront plus tard la technique.

En France cette médication vomitive par l'émétique et l'ipéca est adoptée avec enthousiasme par Broussais qui l'emploie avec la saignée pour détruire l'inflammation qu'il rend responsable de la plupart des maladies.

En Angleterre, Clarke se basant sur la théorie de Carswell qui prétend que les tubercules sont tout d'abord déposés sur la surface des muqueuses emploie aussi la médication vomitive pour les évacuer et les empêcher de pénétrer plus avant dans l'intérieur des tissus.

Les vomitifs sont donc employés par Rasori en Italie, Clarke en Angleterre, Broussais, Larethois, Bayle et Laënnec lui-même en France. Ces auteurs justifient l'emploi de cette médication par des théories bien différentes les unes des autres. Mais ils arrivent

tous à la même conclusion thérapeutique : il faut donner l'émétique parce qu'il donne de bons résultats dans le traitement de la phtisie. Ne peut-on penser que ce sont les effets thérapeutiques obtenus par cette méthode qui l'ont fait adopter par ces auteurs et qu'ils ont secondairement élaboré leurs théories pour expliquer le mécanisme de l'action thérapeutique de ce produit ?

Mais Laënnec en établissant la spécificité de la tuberculose pulmonaire amenait à penser que seule une médication spécifique devait être opposée à cette maladie. Or, cette médication n'existant pas, la thérapeutique de ses successeurs est empreinte d'un fatalisme désespérant.

La médication vomitive est dès lors oubliée quand elle reparaît avec Fonssagrives qui la préconise avec ardeur « pour combattre l'inflammation de la phtisie pulmonaire fébrile ».

Pidoux emploie les vomitifs et il préconise l'usage de l'ipéca, moins hyposthéniant que le tartre stibié. Cet auteur semble avoir parfaitement compris son action décongestionnante sur l'inflammation pérituberculeuse et il en a d'autre part fixé le premier les indications précises. Mais Fonssagrives voyant dans la turgescence vasculaire une condition favorable à l'accroissement du tubercule donnait le vomitif « pour couper les vivres à ces produits morbides en tarissant la source qui les alimente et les développe ». Pidoux emploie au contraire cette médication décongestionnante pour combattre l'inflammation pérituberculeuse qu'il considère « comme une phlegmasie

de nature tuberculeuse, aussi pauvre et aussi cachectisante que le tubercule lui-même ». Il précise d'autre part que cette action thérapeutique sera de courte durée et qu'on devra la suspendre dès que l'on aura amené la sédation des symptômes inflammatoires et fébriles. En aucun cas, on ne la prolongera pendant des mois comme le faisait Fonssagrives parce qu'elle débilite trop le malade.

Peter considère lui aussi que si l'on ne peut atteindre directement le tubercule on doit, par contre, agir énergiquement sur la congestion pulmonaire péri-phymique.. « La congestion, voilà l'ennemi », dit-il. On la combattra par la révulsion, la dérivation et par les vomitifs que l'on n'emploie pas dans ce cas comme contro-stimulants mais à titre de décongestionnants. Depuis lors, de très nombreux cliniciens ont employé l'ipéca pour combattre le processus inflammatoire tuberculeux.

Le professeur Piery nous disait qu'avant même de connaître les travaux de Pidoux et de Peter il avait été lui-même amené par l'observation clinique à la suppression progressive et presque complète de la créosote et de la tuberculine, médicaments congestifs pulmonaires et à l'emploi de plus en plus étendu de l'ipéca associé à la digitale, non seulement contre les hémoptysies mais encore dans le traitement des poussées pulmonaires congestives et même de toutes les poussées évolutives du début de la tuberculose pulmonaire.

C'est encore par cette action anti-congestive puissante que nous expliquerons dans un de nos prochains

paragraphes la valeur de tout premier ordre de ce médicament dans le traitement de l'hémoptysie tuberculeuse.

LA DIGITALE DANS LE TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

Si la digitale a joué un rôle prépondérant dans le traitement de certaines affections pulmonaires aiguës, et notamment dans celui de la pneumonie, on est étonné qu'elle ait été relativement peu utilisée dans le traitement de la tuberculose pulmonaire.

Cependant, la digitale dont nous avons étudié l'action contracturante sur les vaisseaux pulmonaires nous paraît bien indiquée pour combattre le processus inflammatoire tuberculeux. Elle est, d'autre part, susceptible de prévenir, grâce à son action tonique sur le cœur, certaines complications cardiaques qui, bien que plus lointaines que dans la pneumonie, n'en sont pas moins à redouter au cours de la tuberculose pulmonaire. Ce sont les médecins anglais qui découvrirent son action spécifique sur les hydropisies cardiaques qui semblent l'avoir employée les premiers dans le traitement de la tuberculose pulmonaire.

En 1779, c'est-à-dire vingt-quatre ans après son application en thérapeutique, Mangennis a traité huit prisonniers français, atteints de tuberculose pulmonaire et dans un état désespéré : 5 moururent, 2 guérirent et 1 fut soulagé. Mouton, par contre, obtint peu de succès. Bayle guérit par cette médication 83 ma-

lades sur 151 traités. Günthler associa le sulfate de quinine à la digitale. Faure et Forget donnèrent jusqu'à 250 gouttes de teinture de digitale, aussi le second auteur signale-t-il un cas de mort.

A partir de 1830 il se fait une véritable réaction contre cette médication digitalique, parce que les auteurs donnaient alors de trop fortes doses et qu'il se produisait souvent des accidents. Clarke, Pidoux la conseillent dans l'hémoptysie. Peter considère, par contre, son emploi comme dangereux dans ce cas.

Depuis lors elle ne semble pas avoir été beaucoup employée en dehors de l'hymoptysie. Nous étudierons, du reste, sa valeur thérapeutique au cours de cet accident dans notre prochain paragraphe. Cependant la digitale reparaît dans la thérapeutique de la tuberculose pulmonaire avec Burnand qui préconise son emploi périodique et prolongé chez les tuberculeux hypotendus. Il est en effet acquis que l'évolution d'une tuberculose pulmonaire comporte un pronostic d'autant plus sévère que le malade présente une tension plus basse. Abandonnée à elle-même cette hypotension s'accroîtra du fait de l'intoxication tuberculeuse et l'expérience montre que les lésions pulmonaires présenteront dans ce cas une aggravation parallèle. Il faut donc intervenir par une thérapeutique appropriée.

L'aspect extérieur du malade hypotendu, dit Burnand, est tout à fait caractéristique : « il est maigre, présente un teint plombé, il est sub-cyanosé ; sa respiration est courte et haletante. Son pouls est d'autre part faible et rapide. A l'auscultation, les lésions

de ramollissement ou d'infiltration sont débordées par de vastes territoires remplis de râles catarrhaux et congestifs, indice de la stase sanguine. Les échanges gazeux se faisant mal, l'organe se trouve dans de mauvaises conditions de lutte et la cicatrisation fibreuse ne s'opère pas. » (Burnand.)

Nous signalerons à ce sujet la conception de Tripier sur l'antagonisme d'évolution qu'il y a entre la tuberculose pulmonaire et les troubles circulatoires conditionnés par une hypertrophie du cœur de quelque cause qu'elle soit, ou, comme le dit Gallavardin : entre le poumon cardiaque et le poumon tuberculeux. « Il est bien évident que le parenchyme pulmonaire plus ou moins enflammé se trouve alors soumis à des conditions de vascularisation particulièrement augmentées qui modifient complètement son état habituel en donnant lieu à des hyperplasies cellulaires abondantes, lesquelles engendrent la sclérose et entravent manifestement la continuation des productions tuberculeuses. » (R. Tripier.) Mais il s'agit là de troubles circulatoires qui ne sont pas comparables à ceux dont nous parle Burnand. La stase sanguine dont nous parle cet auteur est intense ; elle est de plus liée à état d'hypotension d'origine toxique entraînant des troubles généraux et fonctionnels qu'il est nécessaire de traiter par une thérapeutique appropriée.

Pour combattre ces troubles circulatoires pulmonaires très marqués, Burnand emploie la digitale d'une façon périodique et prolongée à la dose de 0,10 centigr. de poudre de feuilles trois jours sur dix ou bien

la digitaline cristallisée à la dose de un quart de milligramme une fois par semaine. « Sous l'influence de ce traitement on voit diminuer la dyspnée, la cyanose s'atténuer ou disparaître, le tint se colorer, les forces se relever, le pouls se ralentir et se raffermir, tandis que du côté des organes respiratoires on assiste au nettoyage et au désencombrement des foyers, à la disparition des râles congestifs et périforaux. » (Burnand.)

Là encore, M. Piery a observé que l'indication thérapeutique de la digitale au cours de la tuberculose pulmonaire s'étend au delà des formes hypotensives et que toutes les poussées tuberculeuses aiguës ou subaiguës en tirent le plus grand profit. Il estime que le traitement par la digitale et l'ipéca employés au besoin en injections intra-veineuses, si l'on veut agir rapidement, est le traitement de choix non seulement des poussées pneumoniques qui accidentent la tuberculose commune, mais aussi des poussées de granulie aiguës ou subaiguës le plus souvent terminales au cours desquelles il a vu se produire le nettoyage partiel du champ pulmonaire avec la disparition de la dyspnée et de la cyanose.

II. — *L'Ipéca et la Digitale dans le traitement de l'Hémoptysie tuberculeuse.*

Nous étudierons tout d'abord l'action de l'ipéca dans le traitement de l'hémoptysie tuberculeuse et nous verrons ensuite les effets thérapeutiques de la digitale au cours de cet accident hémorragique.

A. — L'IPÉCA DANS LE TRAITEMENT DE L'HÉMOPTYSIE
TUBERCULEUSE

Le traitement de l'hémoptysie tuberculeuse constitue certainement un des chapitres les plus confus de la thérapeutique. Les médications les plus disparates et souvent de propriétés pharmacodynamiques opposées ont été employées pour combattre cet accident hémorragique si alarmant pour le malade et pour son entourage. Le grand nombre des médications employées prouve bien, du reste, leur inefficacité. Aussi devant cette impuissance de la thérapeutique comprenons-nous fort bien cette boutade de Pinel. « Cette année, nous observerons nos malades sans les traiter, l'année prochaine nous les traiterons. »

Ce fatalisme était compréhensible à une époque où l'on n'avait que des idées bien vagues sur le mécanisme de l'hémoptysie. Il ne l'est plus aujourd'hui depuis que nous connaissons les causes de l'hémorragie pulmonaire. Nous pouvons dès lors lui opposer une thérapeutique pathogénique rationnelle et bien souvent efficace dans ce cas.

Nous avons vu dans notre dernier chapitre que la plupart des hémoptysies se produisait au sein de lésions inflammatoires que R. Tripier a étudiées sous le nom de foyer pneumonique hémorragique au niveau duquel les capillaires pulmonaires sont le siège d'une transudation sanguine plus ou moins abondante. Le seul traitement que l'on peut opposer à ce processus inflammatoire sera donc une médication anti-

congestive énergique, que l'ipéca nous paraît devoir réaliser.

L'action décongestionnante et antihémorragique de l'ipéca a depuis longtemps attiré l'attention des cliniciens. Dès la fin du xvii^e siècle sa valeur hémostatique était connue de quelques médecins français. A l'étranger, Baglivi le qualifiait de « *remedium quasi infallibile in fluxibus dysentericiis aliis que hemoragiiis* ». Plus tard, Giovilla et surtout Stholl, le vantaient dans le traitement des hémoptysies tuberculeuses. Mais ce fut surtout Trousseau qui consacra de sa haute autorité la valeur surprenante de ce médicament. Il le donnait à la dose vomitive de 3 à 4 grammes en quatre paquets administrés de dix en dix minutes. Nul autre moyen, dit-il, que l'ipéca donné de cette façon n'est capable d'avoir aussi rapidement raison d'une hémoptysie particulièrement tenace. Mais c'est une médication émouvante à employer. Aussi Trousseau dit-il lui-même « que lorsqu'on use de ce remède dans l'hémoptysie la main tremble. Nous sommes habitués, dit-il, à prescrire aux malades le silence absolu, nous leur demandons instamment de retenir le moindre effort de toux ; c'est tout juste si nous leur permettons de respirer tant nous redoutons la congestion même passive des poumons, tant il nous semble périlleux de laisser faire le moindre effort ; et voilà que nous leur donnons un médicament qui va produire des effets de vomissement pendant lesquels le visage se gonfle, le sang s'arrête dans les veines qui portent le sang aux oreillettes et, par conséquent, remplit et distend les veines pulmo-

naires. Il semble que l'hémoptysie va reparaître avec une abondance plus grande ; pourtant elle s'arrête toujours dans la presque majorité des cas. » (Trousseau.)

Peter, l'élève de Trousseau, emploie l'ipéca à la dose de 1 gr. 50. Il est de règle, dit-il, que l'hémoptysie s'arrête au bout de peu d'instant. Mais devant le caractère un peu paradoxal de cette médication, Peter donne quelques conseils « de diplomatie médicale » aux jeunes médecins qui l'emploieraient en clientèle civile « où le médecin doit trop souvent baisser la tête devant la puissance mensongère de l'opinion publique ». (Peter.) Il leur conseille d'avoir recours à cette médication que lorsque toutes les autres auront précédemment échoué.

Depuis lors l'ipéca a été employé par de nombreux cliniciens dans le traitement de l'hémoptysie tuberculeuse. Seule la façon de l'administrer a divisé les thérapeutes : les uns continuant à employer les doses vomitives préconisées par Trousseau, les autres, au contraire, préférant administrer l'ipéca à doses nauséuses pour éviter le vomissement et les sensations pénibles qui l'accompagnent. Malgré cette atténuation, l'état nauséux que l'on provoque de cette façon est encore fort désagréable. Aussi le médecin hésite-t-il souvent à faire bénéficier les malades de cette bienfaisante médication.

Emploi de l'émétine dans le traitement de l'hémoptysie. — La médication idéale serait assurément celle qui posséderait les propriétés bienfaisantes de l'ipéca

sans en avoir les inconvénients. On a cru tout d'abord que l'émétine réalisait ces conditions. Aussi a-t-elle été acceptée avec enthousiasme par le corps médical.

Son emploi dans le traitement de l'hémoptysie tuberculeuse est assez récent, puisque la première observation concernant son action thérapeutique dans le traitement de cet accident hémorragique a été rapportée à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris le 11 avril 1913, par MM. Flandin et Joltrain, élèves du professeur Chauffard. Ce fut cet auteur qui introduisit en France la méthode du traitement de la dysenterie amibienne et des abcès du foie par l'émétine préconisée par Rogers de Calcutta.

M. Chauffard et ses élèves remarquaient que sous l'influence de l'émétine, le pus des abcès du foie ouverts chirurgicalement ou évacués par vomiques par les bronches changeaient rapidement de caractère. Tout d'abord sanglant, il devenait grisâtre et au bout de vingt-quatre heures il ne présentait bientôt plus aucune trace de sang. Dopter remarquait de son côté que les selles sanglantes des dysentériques devenaient rapidement normales sous l'influence du chlorhydrate d'émétine. C'est en se basant sur ces résultats et en les rapprochant de ceux que l'on obtient dans le traitement des hémoptysies par l'ipéca que ces auteurs élargirent leur méthode et l'appliquèrent au traitement de l'hémoptysie tuberculeuse. MM. Flandin et Joltrain rapportèrent bientôt une série d'observations consacrant la valeur de ce produit dans le traitement de cet accident hémorragique. Ces résultats heureux furent ensuite confirmés par Lesné, Renon

et de nombreux auteurs. L'émétine fut dès lors employée par beaucoup de cliniciens, trop heureux d'éviter à leurs malades les effets fort désagréables de l'ipéca.

Réaction en faveur de l'ipéca. — L'ipéca fut dès lors abandonné pendant quelques années au cours desquelles on eut le temps d'apprécier et de juger la valeur thérapeutique du chlorydrate d'émétine. De nombreux cliniciens furent déçus : MM. Piéry, Sergent, Bezançon, Dumarest n'eurent pas la satisfaction de retirer de l'emploi de l'émétine au cours de l'hémoptysie les heureux résultats signalés par Flandin et Joltrain. Cependant l'émétine est encore très souvent employée ; mais il est à remarquer que les thérapeutes lui substituent rapidement l'ipéca si l'hémoptysie continue à traîner en longueur. Et il est alors fréquent d'observer dans ces cas l'arrêt de l'hémoptysie. C'est par l'observation des faits journellement constatés en clinique, nous semble-t-il, que les auteurs ont été amenés à donner leur préférence à l'ipéca ; mais aucun d'eux ne nous apporte l'explication de cette supériorité manifeste.

Certains d'entre eux ont attribué les effets remarquables de l'ipéca dans le traitement de l'hémoptysie au vomissement qu'il déclanche et qui, par la violence des mouvements du diaphragme et de la poitrine, produirait une compression mécanique des vaisseaux pulmonaires. A cette action s'ajouterait encore la pression qu'exercerait sur les alvéoles pulmonaires l'air avalé lors des grandes inspirations provoquées par le vomis-

sement. Ce mécanisme peut certainement intervenir dans une certaine mesure. Mais l'ipéca donné à dose nauséuse aboutit à la même action hémostatique.

De plus, cet état nauséux lui-même ne nous paraît pas indispensable puisque nous avons pu rapidement arrêter par des injections intraveineuses d'ipéca et de digitale des hémorragies tenaces et sans que le malade ait éprouvé la moindre sensation de nausée.

Mais ne pourrait-on expliquer la supériorité de l'ipéca total sur l'émétine par les effets synergiques de ses divers principes actifs et par son action hypotensive sur la circulation? Quand Trousseau et Peter donnaient l'ipéca à dose vomitive, c'était pour abaisser la tension artérielle. Or l'émétine administrée à doses thérapeutiques est sans action sur la tension artérielle, comme il résulte des expériences dont nous avons parlé dans notre second chapitre.

Cependant nous devons faire remarquer qu'associé à la digitale, l'ipéca se montre encore beaucoup plus actif que l'émétine. Il est bien évident que, dans ce cas, son action hypotensive est bien atténuée. Peut-être agit-il d'une façon purement locale sur le poumon et se comporte-t-il là aussi comme un hémostatique puissant grâce à son action contracturante sur les capillaires pulmonaires que vient encore renforcer la digitale qui exerce sur eux cette même propriété comme nous l'avons vu dans notre second chapitre. Cette action justifie donc pleinement au cours de l'hémoptysie tuberculeuse l'emploi de la digitale que nous allons maintenant étudier.

B. — LA DIGITALE DANS LE TRAITEMENT DE L'HÉMOPTYSIE
TUBERCULEUSE

Si l'ipéca est considéré depuis longtemps comme le médicament de choix que l'on doit employer dans le traitement de l'hémoptysie tuberculeuse, la digitale a joué, par contre, un rôle secondaire dans le traitement de cet accident hémorragique.

C'est sans doute l'action sédative qu'exerce la digitale sur la circulation pulmonaire qui a incité les cliniciens à l'employer pour combattre l'hémoptysie. La digitale a été très employée à ce titre en Angleterre : Jones, Dikenson, Schmeidmann ont insisté sur sa valeur thérapeutique.

En France, Pidoux donnait dans l'hémoptysie 1 gr. ou 2 gr. de teinture de digitale. Peter, par contre, déconseillait son emploi.

Bouchard et Aran l'ont fortement préconisée dans le traitement de l'hémoptysie. Ce dernier auteur donnait couramment un gramme ou deux de poudre de feuilles de digitale, et dans un cas où il en avait fait prendre 4 grammes à un malade, l'hémoptysie s'arrêta bien mais il se produisit de plus des phénomènes toxiques inquiétants. Les médecins voulant à cette époque obtenir surtout un ralentissement circulatoire marqué employaient dans ce but des doses trop élevées qui provoquaient souvent des accidents. C'est sans doute pour ces motifs que la digitale fut peu employée pendant longtemps dans le traitement de l'hémoptysie tuberculeuse.

Mais nous savons aujourd'hui que les faibles doses sont suffisantes pour amener la contraction des capillaires pulmonaires : les accidents toxiques ne sont donc plus à craindre.

Bien que l'hémoptysie par processus pneumonique soit d'après M. Piery accompagnée d'une légère hypertension que Gilbert et Castaigne ont également constatée au début de la pneumonie lobaire aiguë, la digitale nous paraît devoir être employée systématiquement au cours de cet accident hémorragique à cause de son action vaso-constrictive énergique sur les capillaires pulmonaires. Elle est plus spécialement recommandée, d'après Robin, dans tous les cas où l'hémoptysie s'accompagne de tachicardie et d'éréthisme cardiaque. En régularisant le rythme du cœur et en diminuant le nombre des mouvements respiratoires elle pourra exercer dans ce cas une action particulièrement favorable.

Si la digitale peut être utile dans ces cas, son emploi n'est pas cependant formellement indiqué. Il le devient par contre, parce qu'il constitue alors la seule médication efficace, au cours des hémoptysies survenant chez les malades hypotendus présentant de la stase au niveau de leur réseau pulmonaire. Sous l'influence de la digitale la circulation se rétablit rapidement et l'hémoptysie s'arrête aussitôt. La digitale remplira encore cette même action efficace au cours des hémoptysies liées à un état hypôsystolique comme on le voit souvent chez les vieux fibro-caséux à cœur droit dilaté, chez les tuberculeux myocardiques ou chez ceux qui présentent des lésions valvulaires. Mais

c'est dans ces cas du reste bien plus l'asystolie menaçante que l'on traite que l'hémoptysie qui est d'ailleurs fort peu importante.

ASSOCIATION DE L'IPÉCA ET DE LA DIGITALE

DANS LE TRAITEMENT DE L'HÉMOPTYSIE TUBERCULEUSE

La digitale a été, d'autre part, employée en association avec l'ipéca dans le traitement de l'hémoptysie tuberculeuse. Robin fait prendre durant la journée à ses malades, au cours de l'hémoptysie cinq à six pilules contenant chacune cinq centigrammes de poudre de digitale et d'ipéca. Cette association médicamenteuse était employée depuis longtemps par M. le professeur agrégé Piery qui l'administrait en potion par voie buccale. Il obtint de cette façon de bons résultats thérapeutiques, plus sûrement et plus rapidement acquis par l'administration intraveineuse de ces produits qu'il a préconisée et dont nous allons maintenant parler.

MÉTHODE DU PROFESSEUR AGRÉGÉ PIERY

M. le professeur Piery ayant constaté au cours de ses observations cliniques la valeur nettement supérieure de l'ipéca fut amené à le substituer à l'émétine dans le traitement des hémoptysies. Il employait en potion 0,60 centigr. de poudre d'ipéca associée à 0,40 centigr. de poudre de feuilles de digitale. La digitale venait renforcer dans cette association l'action contracturante qu'exerce l'ipéca sur les capillaires pul-

monaires. D'autre part, si l'ipéca paraît surtout devoir son efficacité thérapeutique à son action hypotensive, il peut dans certains cas provoquer des accidents de collapsus qui, pour être rares, n'en sont pas moins à redouter. Aussi voyons-nous de nombreux cliniciens donner au préalable à leurs malades des toni-cardiaques : huile camphrée, spartéine pour pouvoir les faire bénéficier sans danger de cette médication hyposthéniante.

La digitale étant le toni-cardiaque de choix accomplira à merveille ce rôle d'auxiliaire. Mais son action est lente et l'hémoptysie peut réclamer un traitement urgent. C'est pour ces motifs que M. Piery a eu l'idée d'administrer à ses malades cette association médicamenteuse en injections intraveineuses pour obtenir des effets thérapeutiques plus immédiats et surtout pour permettre à la digitale d'agir plus rapidement sur le cœur. Cet auteur conseille d'injecter dans les veines pendant que dure l'hémoptysie 1 c.c. d'une solution stérilisée correspondant à 0,20 centigr. de poudre d'ipéca et 0,025 milligrammes d'intrait de digitale. A la demande de M. le professeur Piery cette préparation a été faite par MM. Boulanger-Dausse que nous tenons à remercier. Ces auteurs sont partis d'une poudre d'ipéca titrée épuisée par une solution mixte de benzoate et de salicylate de soude qui assure la solution des divers alcaloïdes en même temps que la conservation de la préparation. Ils titrent à nouveau la solution afin de s'assurer que la totalité des matières azotées est bien passée dans le liquide d'épui-

sement. La solution est enfin stérilisée par tyndalisation.

On peut injecter au malade pendant huit jours de suite sans inconvénients une ampoule de 1 c.c. de cette préparation. Dans les cas rebelles et dans les hémoptysies abondantes (mais non ulcératives) on pourra injecter 2 c.c. à la fois pour éviter un traumatisme répété des parois veineuses. Dans ce cas la durée du traitement ne devra pas dépasser trois à quatre jours. Suivant cette technique nous avons vu des hémoptysies résister à l'émétine et à la potion ipéca-digitale employée par M. Piery, céder radicalement dès les premières injections intra-veineuses de ces produits comme le montrent les observations que nous allons maintenant présenter.

CHAPITRE V

Nos observations et leur critique.

Indications et contre indications des injections intra veineuses d'ipéca et de digitale dans le traitement des hémoptysies et des poussées pneumoniques de la tuberculose pulmonaire.

I. — *Nos observations.*

Les six premières observations que nous présentons dans ce chapitre ont été recueillies dans le service de M. le professeur agrégé Piery, à l'hôpital complémentaire 67, à Saint-Genis-Laval.

OBSERVATION I

A. H. — V. M., 23 ans.

Le père a eu une pleurésie et toussé depuis ce temps-là. La mère est en bonne santé.

A. P. — A eu la scarlatine dans l'enfance. Incorporé au régiment en bonne santé. En juillet, commence à tousser et maigrit de quatre à cinq kilogrammes pendant le mois de juillet. Hospitalisé le quinze septembre. A ce moment, le malade accuse de la céphalée et de l'asthénie, il présente de la fièvre, 38°5. A l'entrée, on fait le diagnostic de tuberculose pulmonaire. Spécificité récente.

A l'entrée : Examen pulmonaire.

Poumon droit. — En arrière : Au sommet, légère submatité. Matité de la base avec diminution de vibrations. A l'auscultation du sommet : respiration rude avec quelques bruissements vagues. Au niveau du lobe inférieur, on perçoit un souffle intense aux deux temps de tonalité un peu élevée, un peu pleurétique. Il s'accompagne de râles humides, éclatants, à caractère de gargouillements. Il s'accompagne de pectori loqui aphone avec bronchophonie et d'éclatements à la toux. Mais la voix parlée chuchotée a un caractère égophonique. Propagation de ces signes dans l'aisselle.

En avant : Rien d'anormal.

Poumon gauche. — En arrière : Sonorité normale du sommet. Matité légère à l'extrême base avec diminution des vibrations. Rien au sommet. Dans le lobe inférieur, on entend le long de la colonne vertébrale la propagation du souffle basal droit avec quelques râles un peu humides.

La pointe du cœur est normalement perçue.

Tension artérielle : est de 15/7.

Le 17 février 1922. — Dès l'entrée, le malade a présenté des hémoptysies relativement abondantes (demi-crachoir de sang fluide ne se coagulant pas). Traité le

premier jour par de l'émétine et de la morphine, les trois jours suivants par l'émétine et la potion ipéca-digiale. L'hémoptysie persistant, on fait pendant trois jours de suite une injection intra-veineuse d'ipéca-digiale. Les hémoptysies s'arrêtent aussitôt. De plus, la température paraît avoir subi un léger abaissement. En effet, depuis huit jours, la température atteignait 37°5 le soir. Elle tombe à 37° le matin et 37° le soir et se maintient à ce chiffre durant les deux jours où sont pratiquées les injections. Elle remonte ensuite à 37°9, 37°5. Les trois injections signalées semblent donc bien avoir eu raison de l'hémoptysie qui n'avait pas paru être influencée par le traitement antérieur.

Quelques jours après, on ausculte à nouveau le malade et on trouve :

Poumon droit. — Au sommet : Légère submatité qui va en augmentant pour aboutir à une zone de matité avec résistance au doigt qui occupe tout le tiers inférieur, avec, à ce niveau, ballotement et diminution marquée des vibrations qui sont exagérées à la partie moyenne. A l'auscultation, au sommet : obscurité respiratoire légère ; au niveau de toute la partie inférieure : souffle tubaire avec foyer étendu des craquements et râles humides, plus nombreux et plus humides à la réunion du tiers moyen et du tiers inférieur.

En avant : Sonorité normale sur toute la hauteur, sauf au voisinage de la ligne axillaire où s'amorce une zone de matité qui va rejoindre en s'accroissant progressivement la matité dorsale.

A l'auscultation, au sommet : respiration un peu forte. A la base : obscurité avec quelques râles lointains.

A gauche, en arrière : Sur toute la hauteur sonorité normale, au niveau de toute la base et particulièrement à la partie interne propagation nette des bruits de la base droite. Souffles et râles disparaissant à peu près complètement à l'auscultation au stéthoscope. Au voisinage de la ligne axillaire postérieure à trois à quatre travers de doigt au-dessus de la base on perçoit un foyer

de sous-crépitations et de craquements éclatants perçus encore plus nettement à l'auscultation au stéthoscope.

Pas d'adénopathie ganglionnaire ; disparition des accidents spécifiques secondaires.

Le 24 mai 1922. — La température qui était restée subfébrile à 38°, voire même 38°2, a sensiblement baissé. Elle se maintient autour de 36°8 le matin et 37°6 le soir.

A l'auscultation :

Poumon droit. — En arrière : Submatité au niveau de la base. A l'auscultation, la respiration est obscure au niveau des trois quarts supérieurs ; au niveau de la base, le foyer de râles antérieurement constaté est très diminué, composé de quelques râles bronchiques et de quelques craquements secs et douteux.

En avant, au niveau des deux tiers supérieurs, respiration normale. Respiration bronchique au niveau de la base.

Poumon gauche. — Sonorité et respiration normales dans toute l'étendue. Au niveau de la base gauche on note une respiration bronchique et peut-être encore quelques râles secs ébauchés.

Diagnostic. — Spécificité antérieure.

Bacillose pulmonaire à début basal.

Pleuro-pneumonie légèrement caséifiante de la base droite.

Foyer secondaire à la base gauche.

Bacilles de Koch dans l'expectoration.

OBSERVATION II

A. H. — Parents inconnus.

A. P. — Pas de maladie de l'enfance. Jamais malade avant sa mobilisation.

Janvier 1916. — Le malade présente à ce moment des hémoptysies qui se répètent plusieurs fois le matin. A ce moment, versé dans le service auxiliaire.

Février 1916. — Congestion pulmonaire gauche.

1918. — Pleurésie séro-fibrineuse droite. Soigné dans le service du Professeur Teyssier. Suspend son travail. Mais depuis 1916, le malade se fatigue facilement, accuse de la dyspnée, des sueurs nocturnes et de l'amaigrissement.

Avril 1920. — Hémoptysies assez abondantes. Continue son travail jusqu'en août 1920. A ce moment soigné dans le service du Professeur Teyssier pour une phlébite. Nouvelles hémoptysies.

Novembre 1920. — Entre à Saint-Genis-Laval. Le malade est de robuste apparence, présente une légère dyspnée d'effort. Pas de palpitations, pas de sueurs nocturnes. Il a le 26 décembre au soir une forte hémoptysie accompagnée de toux.

Poumons. — A droite et en arrière : Au sommet submatité et matité au-dessous.

A l'auscultation du sommet, tout spécialement dans la région paravertébrale, à l'origine de la scissure, on perçoit des signes cavitaires énormes. Dans la partie inférieure du poumon, on a de l'obscurité respiratoire avec quelques râles humides. Les signes sthétoscopiques ne correspondent pas à l'état général qui est bon. Le malade nie énergiquement la spécificité. Dans l'aisselle, quelques râles le long des scissures, mais en pleine aisselle, signes cavitaires.

A droite et en avant : Signes spélonciques.

A gauche et en arrière : Au sommet submatité.

Sonorité normale sur toute la hauteur du poumon.

A l'auscultation, légère obscurité du sommet avec quelques sous-crépitanants inconstants.

Dans l'ensemble du poumon, respiration normale. Sur la ligne axillaire, petit foyer de sous-crépitanants.

En avant : Respiration à peu près normale.

Expectoration composée de quelques crachats purulents déchiquetés. Présence de bacilles de Koch.

Cœur. — Rien à signaler.

Tube digestif. — Rien d'anormal.

Réflexes oculaires et rotuliens normaux.

Réaction de Wassermann : Négative.

Le 10 janvier. — A droite et en arrière. Au niveau de tout le tiers inférieur mais prédominant nettement au niveau de la région scissurale souffle tubo-cavitaire tout le long de la scissure depuis la ligne axillaire antérieure ; dans cette région également, craquements et même râles caverneux et gargouillements relativement secs.

Le 27 janvier 1920. — Mêmes signes cavitaires et scissuraux à droite.

Le 16 février 1920. — Du 7 au 14 février, le malade a eu une hémoptysie résistant à l'émétine et à la potion ipéca-digitale mais cédant radicalement après une injection intraveineuse d'ipéca-digitale faite le 15 février.

Le 2 juin 1920. — Le malade a présenté les 16, 17 et 18 mai trois fortes hémoptysies (deux crachoirs de sang chaque fois) qui avaient résisté à l'émétine et à la potion ipéca-digitale et ont cédé immédiatement dès la première injection intraveineuse d'ipéca-digitale. La température s'est élevée les jours suivants jusqu'à 39° et 39°2. Pendant huit jours elle a oscillé entre 37°8 et 39°. Elle tombe ensuite à la normale.

A ce moment, à l'auscultation, mêmes signes stéthoscopiques, mêmes souffles, mêmes signes cavitaires dans l'aisselle le long de la scissure. Dans toute la base du poumon avec prédominance sur la ligne axillaire, nombreux râles crépitants à timbre humide au milieu desquels se détachent nettement des séries de craquements.

Les hémoptysies ne se sont pas renouvelées, par contre le malade a présenté dans la suite un pneumo-thorax spontané gauche.

Diagnostic. — Bacilliose pulmonaire à prédominance

caséeuse. Ulcération spéléonçique étendue du lobe supérieur droit. Poussée pneumonique caséifiante du lobe supérieur droit. Poussée pneumonique caséifiante du lobe supérieur gauche avec pneumothorax spontané.

OBSERVATION III

A. A., maréchal des logis au 84^e R. A. L.

A. H. — Parents bien portants.

A. P. — Rien à relever dans ses antécédents si ce n'est du paludisme contracté en Algérie en 1913.

Le début de l'affection semble remonter en octobre 1920 : à ce moment, point de côté, dyspnée d'effort. Sueurs nocturnes. Pas d'amaigrissement.

En novembre 1920, soigné à l'hôpital Desgenettes pour une pleurésie droite. Expectoration bacillifère à ce moment.

A son entrée à Saint-Genis-Laval, malade très amaigri (sept kilos en un mois). Appétit conservé. Sueurs nocturnes. Dyspnée d'effort.

Poumons. — En arrière et à droite : au sommet : Respiration soufflante et craquements.

A la base : Signes d'épanchement pleural.

A gauche et en arrière : au sommet : Diminution de la sonorité. Respiration forte et un peu soufflante avec des bruissements inspiratoires.

A la base : Sonorité et respiration normales.

A gauche et en avant : Respiration normale.

Cœur. — Un peu refoulé, pointe dans le cinquième espace, à deux travers de doigt en dehors du mamelon. Bruits assourdis.

Expectoration peu abondante, purulente, adhérente au crachoir. Fortement bacillifère. La température oscille entre 37° et 38°.

Dans la suite, disparition des signes d'épanchement. Mais au sommet, on a une toux éclatante, un souffle tubo-spéloncique ébauché et quelques râles éclatants.

Le 13 juin. — Depuis treize jours environ le malade se plaint de douleurs dans le côté droit, d'oppression et de gêne respiratoire. La température depuis le 23 mai atteint 38° le soir. L'auscultation ne révèle pas de grosses modifications si ce n'est la présence de quelques sous-crépitants surajoutés aux craquements du sommet droit.

Le 13, le malade présente une hémoptysie de la valeur d'un demi-crachoir environ. On fait une injection d'émétine et on donne la potion d'ipéca-digitale, bien que l'emploi de la potion d'ipéca-digitale ait été continué pendant six jours, le malade expectore chaque matin quelques crachats sanglants.

Le 21 juin. — On fait une injection intra-veineuse d'ipéca-digitale après avoir supprimé la potion.

Le 22 juin. — Disparition absolue des crachats rouges nettement en coïncidence avec l'injection intra-veineuse. On en fait une seconde le lendemain, l'hémoptysie ne se reproduit pas. La température reste entre 37° et 37°8.

Diagnostic. — Pleurésie aiguë séro-fibrineuse avec bacillose pulmonaire commune concomitante. Poussée évolutive à caractère pneumonique.

OBSERVATION IV

R. M., âgé de 21 ans.

A. H. — Père bien portant. Mère morte des suites de couches. Pas d'antécédents collatéraux.

A. P. — Rougeole à 11 ans. Nie toute maladie antérieure au service militaire. Incorporé le 18 mars 1920. Présente une bronchite le 17 décembre 1920. Ensuite hémoptysie avec température à 39°. Hospitalisé à Desgenettes le 17 janvier 1921.

A l'entrée. — Le malade est amaigri ; un peu pâle, présente de la dyspnée d'effort. Pas de sueurs. Amaigrissement.

Le 8 mars. — La température qui oscillait entre 37° et 38°5 au début atteint plus de 38° depuis quatre jours. Crachats muco-purulents peu abondants.

Poumon gauche. — En arrière : Sonorité normale sur toute la hauteur. Respiration normale également sauf un peu d'obscurité au sommet.

En avant : Au sommet, sonorité légèrement diminuée mais s'accusant en zone de submatité nette et transversale correspondant à la région scissurale et juxta-scissurale avec prolongation sur la base. Au niveau de toute cette région scissurale remontant jusqu'à la ligne axillaire médiane, foyer transversalement étendu de haut en bas et d'arrière en avant avec souffle tubaire et bouffée de quelques crépitants à l'occasion de la toux ; un peu au-dessus la toux fait naître quelques sous-crépitations un peu humides et un peu éclatants et peut-être quelques craquements.

Dès le début, le 15 février, la température oscillait entre 37° et 38°5. Douze jours après l'entrée, elle se stabilise à 37° le matin et 38° le soir.

Le 19 mars 1921. — Hémoptysie de moyenne abondance. La température est à ce moment à 37°, 37°8, trois jours après l'hémotysie elle atteint 37°4 le matin et 39°6 le soir. Elle se maintient ensuite pendant six jours à 38° le matin et 39° le soir ; elle décroît ensuite progressivement et arrive à la normale.

Le 20 mars. — Après quatre jours d'émétine et de potion à l'ipéca-digitale on n'a pas de résultat sur l'hémoptysie. Devant cet insuccès on fait, le 20 mars, une injection intraveineuse d'ipéca-digitale. On remarque aussitôt une diminution considérable de l'hémoptysie mais persistance de quelques filets rouges dans les crachats.

Les 21, 22 et 23 mars. — On fait une injection quoti-

dienne d'ipéca-digitale, l'hémoptysie diminue de plus en plus et après une cinquième injection on note son arrêt définitif.

Le malade rentre chez lui en avril.

Diagnostic. — Poussée pneumonique faiblement caséifiante juxta-scissurale du lobe supérieur gauche.

OBSERVATION V

M. R..., classe 1919.

A. H. — Père mort d'affection inconnue. Mère atteinte de bronchite chronique. Frère de santé délicate.

A. P. — Coqueluche. Rougeole dans l'enfance. Végétations adénoïdes opérées à 13 ans.

Engagé à 18 ans. La maladie actuelle a débuté fin mars 1920, par une bronchite, accompagnée d'amaigrissement. Un mois après, trois hémoptysies en quatre jours. Hospitalisé à Desgenettes, où il reste pendant trois mois ; entre ensuite à Saint-Genis-Laval.

Le 3 août :

Poumon droit. — En arrière : au niveau de la moitié supérieure, matité avec résistances au doigt. Respiration légèrement soufflante, avec foyer étalé de râles sous-crépitaux fins, entremêlés de craquements relativement secs.

En avant : Au niveau du tiers supérieur, souffle et toux spéléoniques, avec gargouillements relativement secs. Sous-crépitaux et craquements sous-jacents.

Poumon gauche. .. *Respiration normale.*

La température est, à ce moment, 37°9, 38°4.

Pneumonie caséuse du lobe supérieur droit. Amaigrissement de 15 kilos depuis le début (4 mois).

On fait au malade un pneumothorax artificiel.

Le 24 août 1920. — Le malade fait un léger épanchement du côté où on a pratiqué le pneumothorax. On

fait une ponction exploratrice : on retire un liquide clair, séro-fibreux.

Le 13 octobre. — Depuis le 2, poussée de température à 39°, 39°5.

Poumon droit. — Matité avec résistance au doigt à l'extrême base. Léger ballotement. A l'auscultation, râles nets et humides au S. et à la région moyenne, souffle amphorique, avec tintement métallique.

Poumon gauche. — Le long de la scissure de la région antérieure, sous-crépitants discrets en arrière du foyer, accompagnés d'un souffle léger dans la région antérieure.

Le 8 novembre 1920. — En arrière, sur le trajet de la scissure, on a quelques râles humides de ramollissement tendant à l'extension. La température se maintient à 37°4, 38°5.

Le 23 novembre. — Le malade a eu une hémoptysie qui n'a duré qu'un jour, peu abondante. La température est à 37°, 38°5.

Le 20 décembre. — Le malade a eu, le 19 décembre, une hémoptysie abondante, qui dure jusqu'au 26 décembre, malgré un traitement à l'émétine et à la potion ipéca-digitale. Le 26, alors que l'hémoptysie durait encore, on fait une injection intra-veineuse d'ipéca-digitale. Cessation, ce jour même, de l'hémoptysie. Par mesure de prudence, on fait, le lendemain et les deux jours suivants, une injection quotidienne. L'hémoptysie ne se reproduit pas. Les quatre injections n'ont eu aucune action sur la fièvre qui atteignait 38° le soir au premier jour de l'hémoptysie, et qui s'était élevée à partir du 24 à 37°6 le matin et 38°5 le soir.

Le 8 janvier 1921. — La température oscille entre 37 et 38°5.

A l'auscultation : *Poumon droit* : Matité au niveau de toute la moitié inférieure avec, à ce niveau, souffles et râles de timbre à la fois humides et tubulaires, en pluie, inspiratoires et expiratoires; sous-crépitants humides aussi mais plus disséminés dans le reste de l'étendue du poumon.

Poumon gauche. — A la base et en avant, on perçoit toujours le même foyer de quelques sous-crépitaux éclatants et humides, remontant en arrière le long de la scissure.

Le 11 janvier. — Légère hémoptysie, de même que le 22.

Février. — Hémoptysie peu abondante le jour de la mort du malade. La température atteignait alors 39° depuis le 11 janvier.

OBSERVATION VI

K. L..., 34 ans, manœuvre.

A. H. — Père bien portant. Mère morte d'affection hépatique. Trois sœurs en bonne santé. Une sœur morte pendant la guerre, en pays occupé par l'ennemi.

A. P. — Pas de maladie de l'enfance. Typhoïde en 1910. Fait la campagne du Maroc ; va ensuite au Tonkin. Blessé à la cuisse gauche en 1916, par éclat d'obus. En 1918, gazé ; conjonctivite, œdème des paupières. Photophobie. Souffre violemment de la poitrine ; puis, les phénomènes se calment.

En 1920. — Apparition d'expectoration abondante. Crachats épais, verdâtres. Sueurs nocturnes constantes.

Réformé en 1919, pour fracture de cuisse, avec raccourcissement de 3 cm. Le malade rentre chez lui.

En janvier 1921. — Entre à l'hôpital de Mulhouse. Hémoptysie très abondante. Pendant le reste de son séjour : hémoptysies fréquentes mais légères.

Poumon droit. — Le 3 juillet. — Râles sous-crépitaux humides, à timbre de gargouillements, surtout accentués à la partie moyenne du poumon.

Poumon gauche. — Râles plus discrets, avec respiration soufflante.

L'examen du malade ne peut être fait d'une façon suffisante, car les mouvements respiratoires amènent rapidement des quintes de toux qui sont déterminées par

une expectoration de crachats verdâtres. Le malade a eu, hier, une hémoptysie.

Le 11 juillet. — Malade entré le 7 juillet. Le 8, le malade présente une hémoptysie, de même le 10. Pas de renseignements sur la thérapeutique employée. L'hémoptysie persistant, on fait, le 11, une injection intra-veineuse d'ipéca-digitale : arrêt de l'hémoptysie.

La température, qui atteignait, à l'entrée, 37°6, 38°6, se maintient, dès le 9 juillet, à 39°, et même 39°3, au moment de la poussée granulique terminale, qui cause la mort du malade, le 26 août 1921.

Le 11 juillet. — *Poumon droit.* — En arrière : Au niveau de tout le tiers supérieur, submatité au sommet. Toux éclatante avec craquements et sous-crépitations ; à la région moyenne et à la partie intérieure, sous-crépitations qui prédominent.

En avant : respiration supplémentaire avec râles.

Poumon gauche. — Sonorité également diminuée, toux éclatante, de timbre spéléonquique, avec craquements et petits râles cavernuleux.

En avant : respiration soufflante.

Diagnostic. — Bacillose pulmonaire commune. Ulcération spéléonquique au S. G. ancienne, avec poussée pneumonique hémorragipare du sommet droit. Poussée de granulie ultérieure.

Les deux observations que nous rapportons maintenant (Obs. VII et VIII) nous ont été communiquées par MM. les docteurs Duballen et Richard, du Sanatorium de la Guiche. Nous les en remercions vivement.

OBSERVATION VII

L..., âgé de 31 ans.

A. H. — Néant.

A. P. — Rougeole et scarlatine dans l'enfance. Scarlatine vers 7 ans. Bonne santé générale durant toute l'enfance, mais prédisposition aux rhumes.

Août 1916. — Quelques crachats hémoptoïques sans suites apparentes.

Octobre 1917. — Brusquement, sans signes prémonitoires, hémoptysie abondante. Depuis lors, tousses et crache. Température à 37°5, le soir.

Fin octobre 1917. — Nouvelle hémoptysie (un crachoir). Fièvre, 38°. Augmentation de la toux et des crachats. Température à 37°9 le soir, pendant deux mois, crachats abondants, douleurs à l'omoplate gauche.

Février 1918. — Nouvelle hémoptysie.

Novembre 1918. — Pendant l'épidémie de grippe, fièvre en plateau à 39° et 40°, pendant un mois. Expectoration abondante, avec douleur persistante à l'omoplate gauche. Amaigrissement de 7 kilos pendant ce mois. En somme, grosse poussée de caséification du lobe supérieur gauche, durant laquelle ont dû se constituer les cavités du poumon gauche.

Décembre 1918. — Nouvelle hémoptysie.

Janvier 1919. — Nouvelle poussée (température 37°5 le soir), après laquelle, amélioration sensible (reprise de poids, diminution de toux et crachats).

Novembre 1919. — Quelques crachats hémoptoïques.

Avril 1922. — A son entrée à la Guiche, toux et crachats relativement peu abondants, pas de douleurs thoraciques, pas de dyspnée. Poids, 70 kilos. Température, 37°4 le soir, maximum. Bacilles en permanence dans les crachats. A l'auscultation :

Poumon gauche. — En avant et en arrière : Matité sur toute la hauteur, avec résistance au doigt. Respiration soufflante au sommet. Râles sous-crépitaux sur toute la hauteur du poumon, mais à caractère plus humide au niveau de la moitié inférieure.

Poumon droit. — En avant : Submatité du sommet. Respiration rude et sous-crépitaux au niveau du tiers supérieur.

En arrière : Submatité du sommet. Diminution du

minimum vésiculaire. Quelques craquements dans la fosse sus-épineuse.

Juillet 1922. — Assèchement lésional, accroissement de poids. Température normale.

27 juillet. — Fièvre, 38° Point douloureux dans la fosse sus-épineuse. Anorexie. Troubles digestifs. Céphalée. Poussée inflammatoire du lobe supérieur gauche, avec augmentation des râles humides.

La poussée fébrile dure jusqu'au 17 août, avec un maximum de 38°8.

29 août. — Crachats hémoptoïques, avec facies vultueux.

L'expectoration sanglante persistant, et devant l'échec de toute la thérapeutique courante (chlorure de calcium en ingestion, émétine, pituilobine, sinapisation des membres inférieurs), on institue, le 19 septembre, le traitement par injections intra-veineuses d'ipéca-digitale.

Trois injections d'une ampoule chaque fois, les 19, 20, et 21 septembre, dont voici les résultats :

Le 19 septembre. — Première injection :

	AVANT L'INJECTION	10' APRÈS L'INJECTION
Tension		
artérielle	Maximum : 15	Maximum : 13
(Pachon)	Minimum : 8	Minimum : 8 1/4

Aucun trouble ressenti par le malade. Dès ce même jour, diminution nette de l'abondance des crachats hémoptoïques.

Le 20 septembre. — Deuxième injection.

	AVANT L'INJECTION	10' APRÈS L'INJECTION
Tension		
artérielle	Maximum : 12	Maximum : 11
(Pachon)	Minimum : 7	Minimum : 7
Pouls	88 (régulier)	88 (régulier)

Aucun trouble ressenti par le malade. Crachats beaucoup moins colorés que la veille.

Le 21 septembre. — Troisième injection :

	AVANT L'INJECTION	10' APRÈS L'INJECTION
Tension		
artérielle	Maximum : 13	Maximum : 14
(Pachon)	Minimum : 8 5	Minimum : 8 5
Pouls	88	88

Aucun trouble observé. Ne crache plus du tout de sang, après cette troisième injection.

Le 22 septembre. — Lendemain de la troisième injection, petite poussée subfébrile à 38°2 le soir. Le 26 septembre, la température redevient normale. Depuis cette époque, aucun incident ; pas de crachats hémoptoïques. Mais le malade conserve son facies vultueux ; le sang à fleur de peau, qu'il a toujours eu.

En somme, petit saignotement lésional prolongé, arrêté en trois jours par ipéca-digitale intra-veineux, alors que, depuis 21 jours, toutes les autres médications échouaient.

OBSERVATION VIII

L..., âgé de 30 ans.

A. H. — Père a toujours toussé. Une sœur atteinte de tuberculose pulmonaire.

A. P. — N'aurait eu aucune maladie infectieuse, aucune manifestation bacillaire antérieure, mais s'enrhumait assez facilement.

1915. — Première hémoptysie. Crachats hémoptoïques pendant dix jours. Depuis lors, toux et crachats. Réformé pour tuberculose pulmonaire à cette époque. (12 avril 1915.)

Depuis 1915, a toussé et craché, avec, de temps en temps, quelques crachats hémoptoïques. Santé générale assez bonne. Pas d'arrêt dans son travail, qui comportait de gros efforts physiques. Crachait abondamment l'hiver des crachats purulents.

23 décembre 1920. — Deuxième hémoptysie brutale, abondante, avec hémoptysies abondantes à répétition, pendant cinq jours. Poussée fébrile à 39°8, pendant deux jours. A la suite, grand affaiblissement, augmentation notable de toux et crachats, mais pas de fièvre. Arrêt du travail pendant huit mois. Grand amaigrissement. Reprise du travail en septembre 1921.

30 mars 1922. — Troisième hémoptysie assez abondante en une seule fois. Quelques crachats hémoptoïques ensuite. Pas de fièvre, mais reprise de la toux et des crachats. Ne travaille plus jusqu'à son entrée au Sanatorium.

13 juillet 1922. — A son entrée, très amaigri. Poids : 58 k. 100. Taille : 1 m. 66. Crachats purulents assez abondants, largement bacillifères. Les crachats sont légèrement fétides, depuis environ un an. Toux fréquente, pas de fièvre. A l'auscultation :

Poumon gauche. — En avant : Submatité du sommet. Obscurité respiratoire. Retentissement de la voix et de la toux. Quelques craquements secs et sous-claviculaires.

En arrière : Mêmes signes et râles humides au niveau de la fosse sus-épineuse.

Poumon droit. — En avant : Légère submatité du sommet. Diminution de murmure vésiculaire. On note quelques craquements au niveau du creux sus-claviculaire.

En arrière : Submatité du sommet. Obscurité respiratoire. Retentissement de la voix et de la toux. Sous-crépitants occupant le tiers supérieur du poumon.

3 août 1922. — Quelques crachats, hémoptoïques, sans signes d'auscultation.

En raison de la fétidité des crachats, le malade reçoit du 26 août au 17 septembre vingt injections intra-veineuses d'iodaseptine Cortial (ampoules A) sans aucune réaction de foyer à l'auscultation. Diminution notable des crachats au point de vue quantitatif, leur odeur diminue encore (la fétidité diminuait déjà avant le début de ce traitement):

23 septembre 1922. — Petite hémoptysie de un fond de crachoir. demi ampoule de 0 gr. 01 d'émétine sous-cutanée. A 11 h. 30, on pratique une injection intra-veineuse d'une ampoule d'ipéca-digitale.

	AVANT L'INJECTION	APRÈS L'INJECTION
Tension		
artérielle	Maximum : 17 $\frac{3}{4}$	Maximum : 21 $\frac{1}{2}$
(Pachon)	Minimum : 8 $\frac{3}{4}$	Minimum : 10
Pouls	80	82

Une minute après l'injection, congestion intense de la face et de la moitié supérieure du corps. La face d'abord vultueuse devient peu à peu rouge foncé, les lèvres sont noires. Rapidement, bouffissure œdémateuse de la face et surtout des paupières, exactement comme dans une réaction sérique. Picottements pharyngés dans la langue et les lèvres, accompagnés d'une toux quinteuse opiniâtre. Peu après, apparition de placards érythémateux au niveau de la poitrine et des membres supérieurs sur lesquels se voient quelques éléments urticariens, sans aucune démangeaison ; pas de frissons, pas d'arthralgie, pouls normal. Peu à peu, les phénomènes se calment, la sensation d'enflure de la tête éprouvée par le malade disparaît et vers 15 heures, tout est terminé. Dans la nuit qui suit, cauchemars pénibles avec céphalée. Le lendemain, un peu d'hébétude, sensation d'ivresse. Le malade n'a pas recraché de sang.

A noter :

- 1° Arrêt immédiat de l'hémoptysie ;
- 2° Apparition de ces phénomènes pseudo-anaphylactiques évoluant d'une façon très analogue aux accidents

sériques mais sans prurit. Il est à signaler que ce malade avait reçu trois heures avant son injection d'ipéca-dig-tale, 1 centigramme d'émétine sous-cutanée.

Tension
artérielle Maximum : 19
(Pachon) Minimum : 8 $\frac{3}{4}$
reprise le 27 septembre 1922

OBSERVATION IX

*(Personnelle recueillie à la Station sanitaire de
Saint-Jodard)*

A. J., 21 ans, cultivateur.

Diagnostic. — Tuberculose pleuro-pulmonaire évolutive avec présence de bacilles de Koch dans l'expectoration : condensation fibreuse du sommet gauche sans bruits adventices. Lésions fibro-caséeuses pulmonaires et pleurales étendues à droite : submatité étendue sur toute la hauteur du poumon en avant et en arrière, bronchophonie, augmentation des vibrations, crépitations humides accrues par la toux et frottements pleuraux.

Troubles toxémiques accusés. Taille : 1 m. 68. Poids : 66 kilos 800.

Sueurs nocturnes anciennes. Crachats hémoptoïques à deux reprises.

Etat général passable.

Laryngite bacillaire.

Depuis le début du mois d'août 1922, le malade a légèrement maigri. Part chez lui en permission de sept jours et durant cette période il maigrit encore de trois kilos.

Du 7 au 17 août 1922. — Le malade tousse plus que de coutume et présente chaque jour, le matin au réveil, un à trois crachats sanglants.

Le 19 août. — Le malade est pris d'une hémoptysie subite évaluée à un quart de crachoir. Au moment de l'accident on lui fait respirer quelques gouttes de nitrite d'amyle. On fait prendre au malade une potion avec trois grammes de chlorure de calcium à laquelle on associe vingt grammes de sirop de morphine. Diète lactée. On lui fait également une injection sous-cutanée de 0 gr. 02 d'émétine.

Le 20 août. — Dans la journée le malade expectore de nombreux crachats sanglants. Même traitement que celui de la veille. Durant ces deux jours la température est normale.

Le 21 août. — Dans la journée, persistance de l'expectoration sanglante. Le soir, le malade présente un faciès vultueux et accuse de la dyspnée.

Le matin, la température est à 37°9, le pouls bat à 84.

Le soir, la température est à 39°7, le pouls bat à 104.

Dans la nuit du 21 au 22 août, le malade présente une hémoptysie abondante évaluée à un crachoir et demi de sang. On continue le même traitement que celui précédemment employé.

Le 22 août. — Le matin, la température atteint 40°.

Le soir, la température est à 40° ; le pouls bat à 106 ; la respiration est à 36.

On ausculte délicatement le malade et on trouve : en avant : une matité occupant tout le tiers supérieur du poumon droit ; à ce niveau, broncho-phonie. Vibrations nettement augmentées. Foyer étendu de râles crépitants auxquels se surajoutent de nombreux râles sous-crépitanants moyens sur toute l'étendue du lobe supérieur du poumon droit : pas de souffle. On fait à ce moment le diagnostic de poussée pneumonique tuberculeuse hémorragique du lobe supérieur droit.

Le malade expectore durant cette journée environ un quart de crachoir de crachats sanglants.

Les 23 et 24 août. — La température est à 38°5 le matin et atteint 39° le soir.

Persistance de l'expectoration sanglante d'abondance égale à celle de la veille.

Le 25 août. — La tension artérielle au Pachon est de :

Tension maximum : 10 $\frac{1}{2}$

Tension minimum : 8

Devant l'échec de la thérapeutique employée jusqu'à ce jour on fait une injection intra-veineuse d'ipéca-digitale. On assiste aussitôt à une diminution de l'hémoptysie en relation directe avec le changement de traitement employé. On a à peine un fond de crachoir de crachats rouges. La température se maintient à 38° le matin et à 39° le soir.

Le 26 août. — Les crachats sanglants sont moins nombreux que ceux de la veille. On fait le soir une nouvelle injection intra-veineuse d'ipéca-digitale. La température atteint le soir 39°6.

Tension maximum : 13

Tension minimum : 7

Le 27 août. — L'expectoration est constituée par des crachats bruns, noirâtres. On fait une nouvelle injection intra-veineuse.

Tension maximum : 13 $\frac{1}{2}$

Tension minimum : 8

Le 28 août. — La température atteint 38° le matin et 38°8 le soir. Persistance de quelques crachats rouges peu nombreux. On confirme la même thérapeutique que celle de la veille.

Tension maximum : 15

Tension minimum : 7

Le 29 août. — Les crachats rouges ont presque complètement disparu. On fait le soir une nouvelle injection intraveineuse d'ipéca-digitale. Température : 38°7 le soir.

Le 30 août. — Disparition de toute expectoration sanglante. On ne fait pas d'injection intraveineuse.

Lé 31 août. — La température est à 38°5 le soir.

Tension maximum : 13

Tension minimum : 7

On fait une dernière injection intraveineuse d'ipéca-digitale par mesure de précaution.

L'hémoptysie ne se renouvelle pas.

A l'auscultation on note à ce moment : submatité sur toute la hauteur du poumon droit. Augmentation des vibrations. Broncophonie. Râles sous-crépitaants fins occupant la moitié supérieure du poumon droit. Expiration prolongée.

Nous quittons le malade vers le 15 septembre. Les hémoptysies ne se sont plus reproduites. La température qui atteint encore à ce moment 38°5 le soir semble devoir être expliquée par l'apparition d'un foyer étendu de pleurite siégeant, en avant, au niveau de la base gauche où le malade perçoit une vive douleur accrue par le mouvement respiratoire et par une toux opiniâtre à caractère pleural.

II. — *Etude critique des Observations.*

Si le nombre des observations que nous présentons est relativement restreint, c'est que nous avons éliminé les cas d'hémoptysies uniques, jugulées dès l'application de la médication par l'ipéca et la digitale en injection intra-veineuse employée d'emblée. On aurait pu dans ce cas invoquer l'influence d'une coïncidence heureuse. Nous ne rapportons au contraire que des cas d'hémoptysies congestives traînantes, par-

fois abondantes, préalablement traitées sans succès pendant plusieurs jours par la médication classique et nettement modifiées et même le plus souvent arrêtées dès l'usage intra-veineux de l'association médicamenteuse ipéca-digitale.

Nous voyons en effet ces résultats hémostatiques immédiats dans les cas que nous rapportons dans nos observations III et V : il s'agissait d'hémoptysies ayant respectivement résisté chacune durant six et sept jours à l'émétine et à la potion ipéca-digitale et cédant rapidement dès la première injection intra-veineuse de ces mêmes produits. Dans notre observation VII nous voyons un saignottement lésional être tari en trois jours alors que depuis vingt-et-un jours toutes les autres médications avaient précédemment échoué. Nous signalons de même dans notre observation II une hémoptysie abondante (deux crachoirs de sang pendant trois jours de suite) non modifiée durant ces trois jours par l'émétine et la potion avec ipéca-digitale, céder radicalement dès la première injection intra-veineuse.

Si cette action thérapeutique paraît avoir une action incontestable sur le foyer pneumonique puisqu'elle agit manifestement sur l'hémoptysie qu'il conditionne, nous n'avons pas constaté par contre, à l'auscultation, une diminution particulièrement rapide des signes inflammatoires. Nous rapportons dans notre observation IX un cas de pneumonie hémorragique du sommet droit. L'injection intra-veineuse quotidienne d'ipéca-digitale paraît bien avoir joué un rôle important dans la diminution de l'hémoptysie. Par contre,

l'amélioration lésionale constatée une dizaine de jours après le début de l'affection paraît plutôt devoir être attribuée à la régression naturelle du processus pneumonique tuberculeux dont l'évolution cyclique est bien connue.

La température ne paraît pas avoir été influencée par le traitement. Nous l'avons vue s'abaisser seulement dans un cas (obs. I), pendant les deux jours où l'on a pratiqué le traitement pour remonter ensuite, dès la cessation de la médication.

Pour ce qui concerne l'action du traitement sur la tension artérielle nous avons des résultats trop peu nombreux pour pouvoir en tirer des conclusions suffisamment précises.

Nous devons discuter en terminant les causes de l'accident signalé dans notre observation VIII. La description si précise que nous en donne le docteur Dubal-en rappelle en effet de très près le tableau clinique de l'accident anaphylactique ou celui du choc colloïdodlasique. Mais il se produit alors de l'hypotension et nous avons dans ce cas une hausse rapide de la tension artérielle. Bien que la dose digitale employée ait été très faible (0 gr. 025 d'intrait de digitale) et bien que le pouls n'ait présenté aucune modification, on peut se demander s'il ne s'agit pas plutôt d'un cas d'intolérance digitalique. On note en effet dans ce cas cette hausse brusque de la tension artérielle et les phénomènes cérébraux présentés par le malade.

On a bien signalé dans les cas d'intolérance pour l'ipéca de l'œdème de la face et des symptômes assez

analogues à ceux qu'a présentés le malade dont nous rapportons l'observation, mais il y a généralement dans ce cas de l'abaissement de la tension artérielle.

Ces données un peu contradictoires ne nous permettent pas, nous semble-t-il, de rapporter à sa vraie cause la nature de cet accident. Il s'agit du reste d'un cas très rare. C'est le seul incident fâcheux qui ait été signalé au cours de ce mode de traitement que nous avons vu cependant employé très souvent dans le service du Professeur Piéry à l'Hôpital complémentaire 67, de Saint-Genis-Laval.

III. — *Déductions Cliniques.*

A la suite de notre étude sur la pathogénie de l'hémoptysie tuberculeuse et après avoir précisé l'action de l'ipéca et de la digitale sur la circulation pulmonaire, nous pouvons nettement établir que seules les hémoptysies inflammatoires sont susceptibles de bénéficier de l'association médicamenteuse de ces deux produits.

C'est seulement dans ces cas (exception faite pour l'hémoptysie cardio-vasculaire ou asystolique relevant seulement de la digitale) que l'ipéca et la digitale, grâce à leurs propriétés décongestives bien connues pourront agir directement sur le foyer pneumonique et modifier ainsi l'hémoptysie qu'il conditionne.

A. — INDICATION DES INJECTIONS INTRA-VEINEUSES D'IPÉCA
ET DE DIGITALE DANS LES HÉMOPTYSIES ET AU COURS
DES POUSSÉES PNEUMONIQUES DE LA TUBERCULOSE
PULMONAIRE.

Nous les étudierons successivement au cours de l'hémoptyisie tuberculeuse et dans le traitement de la poussée pneumonique non hémorragique.

a) *Indications de ce traitement au cours
de l'hémoptyisie tuberculeuse*

On emploiera seulement l'ipéca et la digitale dans les cas d'hémoptyisie inflammatoires traînantes qui n'auraient pas été modifiées par l'emploi de ces produits administrés tout d'abord par voie buccale.

Si l'ipéca employé isolément doit être ordonné avec prudence chez les malades présentant une tension basse, des signes cavitaires ou des signes de ramollissement étendus, l'association de la digitale élargit son emploi et permet de le prescrire à ces malades, sans danger.

b) *Indication de ce traitement au cours de la poussée
pneumonique non hémorragique*

Grâce à leur action anticongestionnante puissante sur laquelle nous avons longuement insisté, l'ipéca et la digitale, administrés par voie buccale ou en injections intraveineuses suivant les cas, nous paraissent être encore indiqués toutes les fois qu'un processus particulièrement inflammatoire peut faire redouter

une transudation sanguine au niveau des capillaires pulmonaires. On l'emploiera dans ce cas comme préventif de l'accident hémorragique.

B. — CONTRE-INDICATIONS DE CETTE MÉDICATION

Par contre ce traitement sera contrindiqué s'il s'agit d'une hémoptysie par ulcération vasculaire. Dans ce cas, l'ipéca, sans effet sur la lésion ulcérationnelle, pourrait de plus, bien qu'associé à la digitale, aggraver les accidents par l'action hypotensive qu'il pourrait encore exercer.

L'emploi de cette association médicamenteuse sera également à rejeter dans tous les cas d'hémoptysies survenant chez des tuberculeux présentant un état hyposystolique comme cela se rencontre chez les vieux fibro-caséux à cœur droit dilaté, chez les myocardiopathes ou chez les malades atteints de lésions valvulaires. Dans ce cas, la digitale, seule, doit être rigoureusement employée.

A part ces exceptions, l'ipéca et la digitale associés conservent néanmoins une place de toute première importance dans le traitement de l'hémoptysie tuberculeuse puisque ces produits agissent électivement sur l'hémorragie inflammatoire qui est de beaucoup plus fréquemment observée en clinique.

CONCLUSIONS

I. — Les hémoptysies, au cours de la tuberculose pulmonaire sont, dans l'immense majorité des cas, conditionnées par une poussée de pneumonie hémorragique avec diapédèse des éléments figurés du sang au niveau des capillaires pulmonaires, transudation résultant directement des oblitérations vasculaires qui sont le point de départ de toutes les inflammations.

II. — La thérapeutique de ces hémoptysies doit donc avoir en vue surtout le traitement de ce processus inflammatoire, bien plus que l'excitation vaso-constrictive des artérioles pulmonaires.

III. — L'ipéca et la digitale sont les deux médicaments qui, en l'état de la thérapeutique, réalisent au maximum d'une part la vaso-constriction des capillaires pulmonaires, ainsi qu'en témoignent les expériences des physiologistes et, d'autre part, une action décongestionnante plus générale, ainsi qu'il en résulte de l'action de ces deux médicaments dans tous les processus inflammatoires pulmonaires (pneumonie et broncho-pneumonie).

IV. — Sur le terrain plus spécial de la tuberculose pulmonaire, l'ipéca et la digitale ont une action non moins nette contre le processus pneumonique dont ils sont le traitement de choix.

V. — Contre ces mêmes poussées pneumoniques avec hémoptysie, la digitale et l'ipéca sont encore, de toutes les médications actuellement connues, celles qui donnent le maximum d'effets thérapeutiques.

VI. — C'est en injection intraveineuse de un centimètre cube d'une solution stérilisée correspondant à 0 gr. 20 de poudre d'ipéca et gr. 0.25 d'intrait de digitale que ces deux médicaments nous paraissent le plus actif contre les hémoptysies de la tuberculose pulmonaire, ainsi qu'en témoignent les observations que nous rapportons et qui ont trait, non pas à des hémoptysies simples, mais à des hémorragies pulmonaires tenaces et rebelles à d'autres thérapeutiques.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE
PIC.

Vu :
LE DOYEN,
Jean LÉPINE.

Vu et permis d'imprimer :
Lyon, le 23 Février 1923.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
Pour le Recteur et par délégation :
Le Vice-Président du Conseil de l'Université,
DEPÉRET.

BIBLIOGRAPHIE

- ANGELESCU. — Etude de l'emploi de la digitale dans la pneumonie. *Thèse Montpellier*, 1901.
- AUBERT et BOYER. — Emétine et hémoptysie. *Journal Médical de Bordeaux*, 18 janvier 1914.
- BERTHIER. — Les formes cliniques de l'« Hémoptysie tuberculeuse ». *Journal de Médecine de Lyon*, 5 avril 1922.
- Le traitement des Hémoptysies tuberculeuses. *Journal de Médecine et de Chirurgie pratique*, 20 décembre 1921.
- BEZANÇON et DE JONG. — Formes cliniques, pathogénie et traitement des Hémoptysies tuberculeuses. *Revue de la Tuberculose*. n° 1, page 1, 1921.
- Traitement des Hémoptysies. In *Traité de Thérapeutique pratique de A. Robin*, 1912, t. 1.
- BURNAND. — L'administration périodique et prolongée de la digitale chez les tuberculeux pulmonaires hypotendus. *Archives des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*, 1919.
- CHAUFFARD. — Etat hémoptoïque chronique. Guérison par l'Emétine. *Bulletin et Mémoires de la Société de la Société des Hôpitaux de Paris*, janvier 1914.
- CARRADÉ. — Contribution à l'étude de l'émétine. *Thèse Lyon*, 1920.
- DESCOURTEAUX. — Traitement de la pneumonie par l'ipéca. *Thèse Paris*, 1897-1898.

- DOMINICI. — Introduction à l'Etude de l'anatomie pathologique de la tuberculose pulmonaire. *Revue de la Tuberculose*, 1909, n° 1, page 1.
- DUJARDIN-BAUMETZ. — Leçons de clinique thérapeutique, 1891.
- Dictionnaire de Thérapeutique.
- DUMAREST. — Essai de classification étiologique et traitement rationnel des hémoptysies tuberculeuses. *Paris Médical*, n° 34, 24 août 1898.
- Etiologie clinique des Hémoptysies tuberculeuses. *Bulletin Médical*, 27 avril 1907.
- FLANDIN. — Traitement des Hémoptysies tuberculeuses par l'Emétine. *Presse Médicale*, 24 septembre 1913.
- FLANDIN et JOLTRAIN. — *Société Médicale des Hôpitaux*, 17 avril 1913, n° 12, page 764 ; 24 juillet 1913, n° 26, page 115.
- FONSSAGRIVES. — Principes de Thérapeutique générale.
- FRANÇOIS et RAYNAUD. — La tension artérielle au cours de la pneumonie. *Société de Biologie*, 29 juillet 1899.
- GALLAVARDIN. — La tension artérielle en clinique, 1920.
- GILBERT et BROUARDEL. — *Traité de Médecine et de Thérapeutique*, Maladies des bronches et des poumons.
- GILBERT et CASTAIGNE. — La tension artérielle au cours de la pneumonie. *Société de Biologie*, 15 juillet 1899.
- HAYEM. — Leçons de thérapeutique, 1894.
- HEGER. — Action de la digitaline sur la circulation pulmonaire. *Bulletin de l'Académie de Belgique*, 1892.
- JACCOUD. — Clinique de la Charité, 1869.
- KUSS. — Thérapeutique des Maladies de l'appareil respiratoire. In *Bibliothèque Gilbert et Carnot*.

LAFAURY. — Traitement de la pneumonie par la digitale.
Thèse Lyon, 1898.

LYON (Gaston). — Traité élémentaire de thérapeutique.

MANQUAT. — Traité élémentaire de thérapeutique, 1914.

MARFAN. — La tension artérielle dans la tuberculose pulmonaire. *Revue de Médecine*, 10 nov. 1907.

MARFAN et VANNIEUMENHUYSE. — Nouvelles recherches sur la tension artérielle dans la tuberculose pulmonaire. *Annales de Médecine*, tome 1, 1920.

MARTINET. — Thérapeutique clinique, 1921.

MAUREL. — Recherches sur l'action physiologique de l'Emétine. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1901-1902.

— Contribution à l'étude expérimentale du chlorhydrate d'Emétine. *Archives de Médecine expérimentale et d'Anatomie pathologique*, n° 3, 1914.

— Contribution à l'étude expérimentale du chlorhydrate d'Emétine. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 26 mars 1914.

MÉNÉTRIÉ et STEVENIN. — Article « Hémoptysie ». In *Médications Symptomatiques*. Bibliothèque Gilbet et Carnot, page 308.

MILLION. — L'Emétine dans les affections aiguës du poumon. *Thèse Paris*, 1917.

MONJOIN. — Traitement de la pneumonie par la digitale.
Thèse Paris, 1895-1896.

MONTANGE. — Recherche expérimentale sur l'émétine.
Thèse Lyon, 1920.

MOUTET. — De l'Emétine. *Thèse Montpellier*, 1920.

NATALIS-GUILLOT. — Description des vaisseaux particuliers qui naissent dans les poumons tuberculeux et qui deviennent au milieu de ces organes des conduits de circulation nouvelle. *Journal d'Expérience*, 25 avril 1838.

- ORNELLAS (D'). — Mémoire sur l'action de l'Emétine. *Bulletin et Mémoires de la Société de Thérapeutique Paris*, 1873.
- ORTEGA et MOUJEN. — Quelques cas d'hémoptysies. *Congrès international de la tuberculose pulmonaire*, Paris, octobre 1905.
- PECHOLIER. — Recherches expérimentales sur l'action physiologique de l'ipéca-cuanha. *Montpellier Médical*, 1862.
- Théorie sur l'action antihémoptoïque de l'ipéca. *Bulletin Général de Thérapeutique médicale et chirurgicale*. Paris, 1879.
- PERREAU. — Traitement de la pneumonie et en particulier de l'ipéca en lavage dans cette maladie. *Thèse Paris*, 1901.
- PERSILLARD. — L'Emétine dans les Hémoptysies tuberculeuses. *Thèse Paris*, 1914.
- PETER. — Leçons de clinique médicale, 1879, 50^e, 52^e et 57^e leçons.
- A propos des Hémoptysies et de leur traitement par la médication vomitive. *Bulletin Général de Thérapeutique*. Paris, 1869.
- PIDOUX. — Etudes générales et pratiques sur la phtisie, 1874.
- PIERY. — La tuberculose pulmonaire. Doin, 1910.
- PIETRY. — Emploi de l'Emétine dans les formes broncho-pulmonaires de la grippe. *Thèse Montpellier*, 1920.
- PLICQUE. — Traitement de la tuberculose pulmonaire, 1808.
- Traitement des Hémoptysies par l'émétine. *Bulletin Médical*, 25 octobre 1913.
- PLUMIER-CLERMONT. — Action de l'acool, de la digitoxine et de la digitaline sur la circulation pulmonaire. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, 1905.

- Action de l'Emétine sur la circulation pulmonaire. *Bulletin de l'Académie de Belgique*. t. XXXIX, n° 11, 29 mars 1919.
- POLICHRONIE. — Etudes expérimentales sur l'action thérapeutique et physiologique de l'ipéca et de son alcaeoïde. *Thèse Paris*, 1874.
- POLICARD. — Capacités motrices des capillaires sanguins. *Précis d'Histologie physiologique*, page 467, Collection Testut-Doin.
- POUCHET. — Précis de Phamacologie et de Matière médicale, 1907.
- RAUZIER. — Leçons de thérapeutique clinique. Masson, 1907.
- REMY. — La phtisiothérapie dans l'antiquité. *Thèse Lyon*, 1910.
- RICHER. — Dictionnaire de Physiologie. Article « Digitale » et « Ipéca ».
- RISKIN. — Contribution à l'étude de l'émétine et de ses applications thérapeutiques. *Thèse Lyon*, 1916.
- SABOURIN. — Les hémoptysies phtisi-cardiaques. *Revue Suisse de Médecine*, n° 20, 1902.
- SARRAZIN. — La phtisiothérapie en Occident pendant le Moyen-âge et les temps modernes. *Thèse Lyon*, 1910.
- SERGENT. — Syphilis et tuberculose. Mosson, 1907.
- SERGENT et RIBADEAU-DUMAS. — La tuberculose, 1921.
- STREHAIANO. — Action de la digitale sur la durée de la circulation pulmonaire. *Thèse Paris*, 1912.
- TRAPIER. — *Traité d'Anatomie pathologique générale*, 1904, pages 558-567.
- TROUSSEAU. . . Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu. Tome 1, 9^e édition.
- TROUSSEAU et PIDOUX. — *Traité de thérapeutique*.
- VIVIEN. — Le chlorydrate à émétine et son emploi thérapeutique. *Thèse Alger*, 1914.

WIDAL. — Article « Hémoptysie » dans le Dictionnaire
Dechambre.

P. E. WEILL. — Traitement des Hémoptysies. *Hôpital*,
n° 27, juillet 1920.

P.-M. WEILL. — Les Hémoptysies tuberculeuses. *Thèse*
Paris, 1912.

TABLE DES MATIERES

Introduction.....	7
Chapitre premier. — Les données récentes sur la pathogénie des hémoptysies au cours de la tuberculose pulmonaire.....	9
Chapitre II. — Action de l'ipéca et de la digitale sur la circulation pulmonaire	21
Chapitre III. — L'ipéca et la digitale dans le trai- tement des maladies de l'appareil respiratoire	37
Chapitre IV. — L'ipéca et la digitale dans le trai- tement de la tuberculose pulmonaire.....	45
Chapitre V. — Nos observations et leur critique.	65
Conclusions	92
Bibliographie.....	94
